

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1898

THÈSE

N°

6

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 26 octobre 1898, à 1 heure

PAR

CHALLE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

QUELQUES LÉSIONS ARTÉRIELLES

CHEZ LES TUBERCULEUX

PRÉSIDENT : M. POTAIN, professeur.

JUGES. . { MM. LANCEREAUX.
GILLES DE LA TOURETTE.

PARIS

GEORGES CARRÉ ET C. NAUD, ÉDITEURS

3, RUE RACINE, 3

1898

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1898

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 26 octobre 1898, à 1 heure

PAR

CHALLE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

QUELQUES LÉSIONS ARTÉRIELLES

CHEZ LES TUBERCULEUX

PRÉSIDENT : M. POTAIN, professeur.

MM. LANCEREAUX.

JUGES. {

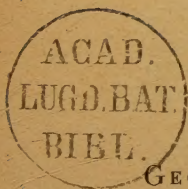
GILLES DE LA TOURETTE.

PARIS

GEORGES CARRÉ ET C. NAUD, ÉDITEURS

3, RUE RACINE, 3

1898



FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

	Doyen.	M. BROUARDEL.
	Professeurs.	MM.
Anatomie.		FARABEUF.
Physiologie.		CH. RICHET.
Physique médicale.		GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.		GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.		BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.		BOUCHARD.
Pathologie médicale.		{ HUTINEL.
		{ DEBOVE.
Pathologie chirurgicale.		LANNELONGUE.
Anatomie pathologique.		CORNIL.
Histologie.		MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils.		TERRIER.
Matière médicale et Pharmacologie.		POUCHET.
Thérapeutique.		LANDOUZY.
Hygiène.		PROUST.
Médecine légale.		BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.		LABOULBENE.
Pathologie comparée et expérimentale.		CHANTEMESSE.
		{ POTAIN.
Clinique médicale.		{ JACCOUD.
		{ HAYEM.
		{ DIEULAFOY.
Clinique des maladies des enfants.		GRANCHER.
Clinique des maladies syphilitiques.		FOURNIER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.		JOFFROY.
Clinique des maladies nerveuses.		RAYMOND.
		{ BERGER.
Clinique chirurgicale.		{ DUPLAY.
		{ LE DENTU.
		{ TILLAUX.
Clinique ophtalmologique.		PANAS.
Clinique des voies urinaires.		GUYON.
Clinique d'accouchements.		{ BUDIN.
		{ PINARD.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD.	GAUCHER	MARIE	SEBILEAU.
ALBARRAN.	GILBERT.	MENETRIER.	THIERY.
ANDRE.	GILLES DE LA	NELATON.	THOINOT.
BAR.	TOURETTE.	NETTER.	TUFFIER.
BONNAIRE.	GLEY.	POIRIER, chef des tra-	VARNIER.
BROAC.	HARTMANN.	vaux anatomiques.	WALTHER.
CHARRIN.	LEJARS.	RETERER.	WEISS.
CHASSEVANT.	LETULLE.	RICARD.	WIDAL.
DELBET.	MARFAN.	ROGER.	WURTZ.

Secrétaire de la Faculté : M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MES MAÎTRES

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR POTAIN

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR

INTRODUCTION

Sur le point de terminer nos études médicales, nous voyons au mois de juin dernier dans le service du D^r Labadie-Lagrave, à la Charité, un homme, jeune encore, atteint d'une gangrène de la jambe droite. Ce malade était atteint de tuberculose chronique et était cachectique, mais ne présentait ni sucre ni albumine dans les urines, ni même d'artéro-sclérose apparente ; le D^r Labadie-Lagrave nous faisait remarquer combien la thrombose artérielle était rare chez les tuberculeux même cachectiques, et, nous ayant avec bienveillance autorisé à prendre l'observation de ce malade, nous avons eu l'idée de rechercher dans les auteurs les cas semblables et d'en faire le sujet de notre thèse inaugurale.

La tâche était ardue, car, malgré nos recherches patientes en France et même dans quelques revues étrangères, nous n'avons pu arriver à réunir qu'une dizaine de cas analogues, car nous voulions laisser de côté systématiquement la petite circulation qui, elle, fournit de nombreuses observations de thromboses chez les tuberculeux. Cette rareté des thromboses ou des artérites nous a amené

de notre vive reconnaissance pour les leçons et les conseils qu'il nous a donnés pendant près de deux ans et qui ont été pour nous un guide sûr dans la continuation de nos études.

Nous adressons de vifs remerciements à M. le D^r LEGRIS pour les conseils qu'il nous a donnés.

Que notre excellent ami DEGUY, interne des hôpitaux, soit assuré de notre vive gratitude pour l'amabilité avec laquelle il a guidé nos recherches ; ses conseils journaliers et sa grande habitude des études microscopiques nous ont été d'un grand secours.

HISTORIQUE

La question n'a pour ainsi dire pas d'historique, surtout si nous laissons de côté la petite circulation, et il faut arriver à la thèse de M. Vaquez en 1890 sur les gangrènes marastiques pour trouver un travail sur les thromboses artérielles chez les tuberculeux. La thèse de Kortz, Paris, 1893, sur les artères et la tuberculose pulmonaire, celles de Thérèse sur les artérites infectieuses, de Teissier sur les endocardites tuberculeuses laissent de côté notre sujet. Seule une thèse de Lyon, de Brun, inspirée par M. le P^r Mayet, s'occupe de la question.

D'autre part Virchow dans son ouvrage « *Gesammelte abhandlungen zur wissenschaftlichen Medicin* » parmi de nombreux cas de thromboses chez les tuberculeux ne donne aucun renseignement relatif à notre sujet.

PREMIÈRE PARTIE

DES LÉSIONS ARTÉRIELLES EXPÉRIMENTALES PAR LA TUBERCULOSE

Nous avons voulu chercher ce que donne l'expérimentation pour la production de lésions artérielles par le bacille de Koch ou ses toxines; comme nous n'avons pu faire personnellement à notre grand regret aucune expérience à ce sujet, nous avons dû nous contenter de ce que nous avons trouvé dans les auteurs.

Voici ce que dit Cruveilhier, dans son anatomie pathologique générale sur les tubercules de la séreuse artérielle, à la suite de plusieurs séries d'expériences qu'il fit dans ses discussions avec Virchow sur la matière tuberculeuse. « L'artérite tuberculeuse ou caséiforme est excessivement rare et toujours circonscrite par des caillots adhérents. J'ai rencontré plusieurs fois dans l'artère pulmonaire et dans les artères des membres une matière puriforme au milieu de caillots sanguins. Je n'ai jamais observé dans la membrane séreuse artérielle des granulations analogues aux granulations des membranes séreuses viscérales. Mais voici des expériences qui établissent que si les artères se sont pas le siège ordinaire des tubercules, ce n'est pas une sorte d'incom-

patibilité entre le tissu artériel et la tuberculisation. La tuberculisation est une lésion aussi générale que la supuration et la sécrétion pseudo-membraneuse, mais les conditions de tuberculisation sont rares dans les artères ».

Cruveilhier fait des injections de mercure dans l'artère fémorale, elle est toujours suivie de gangrène immédiate, mais en injectant de petites quantités, il arrive à n'avoir qu'une gangrène bornée au genou, l'animal survit 15 jours. En incisant les parties molles de la cuisse on trouve des milliers de tubercules dans le tissu cellulaire sous-cutané et dans les muscles. Ces tubercules sont miliaires, régulièrement disposés, de matière caséiforme avec au centre un globule fin de mercure. Pour Cruveilhier cette expérience donne des tubercules, il leur trouve tous les caractères de la matière tuberculeuse, et pour lui, le siège de ces tubercules « est assurément dans les petites artères, le mercure ayant été sans impulsion dans l'artère fémorale, ce qui confirme cette loi que les foyers miliaires purulents, quel que soit leur siège, peuvent se convertir en granulations et en tubercules miliaires : c'est ainsi que dans les vésicules pulmonaires des animaux dans la trachée desquels nous avons injecté du mercure, nous avons vu se produire de petits tubercules miliaires ».

Ainsi pour Cruveilhier il s'agit là d'une artérite expérimentale de nature tuberculeuse, mais ses affirmations sont très suspectées, étant donné qu'à l'époque où il faisait ses expériences on ignorait encore la nature intime de la tuberculose et ses expériences ne sont nullement probantes.

Nous avons tenu cependant à le citer car, pendant une longue période, les auteurs ont laissé complètement de côté l'étude des artérites expérimentales.

Nous avons trouvé dans le livre sur la phtisie pulmonaire de MM. Hérard Cornil et Hanot, dans des expériences sur la généralisation des bacilles dans le sang des tuberculeux, quelques traces d'artérite dans les vaisseaux du foie.

« Lorsqu'on injecte dans une des veines de l'oreille d'un lapin un bouillon dans lequel on a cultivé des bacilles de la tuberculose on produit une multiplication, une véritable culture de ces bacilles dans le sang. Si l'on sacrifie l'animal vers le 3^e jour après l'injection, on voit facilement les bacilles dans les globules blancs recueillis dans le sang du cœur ou des veines. Vers le 5^e ou le 6^e jour, lorsqu'après avoir sacrifié le lapin et fait durcir le foie et la rate on en pratique des coupes, il est facile de constater des oblitérations partielles des vaisseaux de ces deux organes. Sur les coupes de la rate on constate la présence de nombreuses cellules géantes dans les petites veines de la pulpe. Ces cellules géantes contiennent une quantité considérable de bacilles, il existe aussi d'assez nombreuses figures de karyokinèse dans les cellules endothéliales. A cette même époque, c'est-à-dire 5 ou 6 jours après l'inoculation, quelques-uns des vaisseaux périlobulaires appartenant à la veine porte et des capillaires intralobulaires montrent une thrombose partielle, une accumulation de cellules lymphatiques, des bacilles en quantité et de la fibrine coagulée dans leur intérieur. Des amas granuleux de fibrine recouverts

de cellules à noyaux ovoïdes ont déjà toute l'apparence de cellules géantes. Vers le 7^e ou 8^e jour après l'inoculation, on trouve beaucoup de vaisseaux hépatiques partiellement oblitérés dans lesquels il existe un grand nombre de cellules géantes très caractéristiques et beaucoup de bacilles ». Ces expériences et examens faits par ces auteurs, démontrent donc bien nettement la possibilité de la formation de cellules géantes dans les vaisseaux et la rapidité de leur formation. On peut donc avoir de la tuberculose expérimentale des artères.

Nous avons consulté les travaux de Villemain, d'Hip. Martin, de Grancher sans trouver citées les lésions artérielles expérimentales. Dans le livre de M. le Dr Strauss, nous nous sommes attaché à lire toutes les observations où l'on avait inoculé à des animaux par des injections, soit intraveineuses, soit intrapéritonéales, soit sous-cutanées, des bacilles tuberculeux morts, des bacilles vivants (Strauss et Gamaleïa) et nous n'avons trouvé nulle part de localisation artérielle.

Nous avons lu également les thèses de Tessier, Kortz, Thérèse, aucun de ces auteurs ne trouve de lésions artérielles tuberculeuses dans leurs expériences sur les animaux. Dans la thèse de Auclair, nous n'avons trouvé dans aucune observation de localisation artérielle.

Il nous faut arriver jusqu'à cette année pour trouver un travail à ce sujet, dans les *Archives de médecine expérimentale* ; ce travail, de MM. Boinet et Romary, est très complet et nous le citerons en entier dans la partie qui a trait à notre sujet.

Dans des recherches expérimentales sur les aortites,

MM. Boinet et Romary ont injecté à des cobayes des bacilles de Koch et de la tuberculine, voulant montrer ainsi que l'on pouvait avoir des aortites aiguës et par le microbe lui-même et par ses toxines, et dans les deux cas ils ont observé sur l'endartère de l'aorte un processus morbide très net.

Leur manière de procéder était la suivante :

L'animal est couché sur le dos et, après avoir pris toutes les précautions d'asepsie et d'antisepsie nécessaires, ils isolent la carotide primitive, passent deux fils dont le supérieur est lié de suite, le fil inférieur sera lié à la fin de l'opération. Puis il introduisent dans l'artère progressivement, jusqu'à ce qu'on sente que l'extrémité inférieure est au contact de la courbure inférieure de l'aorte, une grande aiguille creuse renfermant une tige de maillechort. Arrivés à l'aorte, ils font saillir la tige intérieure et pratiquent le grattage de l'aorte par des mouvements de va-et-vient. On retire l'aiguille après avoir fait rentrer la tige intérieure et on ligature.

Ce traumatisme crée un *locus minoris resistentiæ* qui favorise la formation des lésions, nous ne pouvons faire mieux que citer en entier les deux observations qui ont trait à notre sujet.

OBSERVATION I.

Bacille de Koch.

Cobaye 430 grammes. Grattage de l'aorte. Injection par la canule restée en place de un demi-centimètre cube d'eau stérilisée,

dans laquelle on a mis en suspension quelques colonies de bacilles de Koch (culture jaune sur agar pepto-glyco-glycériné). Le huitième et le quinzième jour après l'inoculation, injection sous-cutanée de quatre gouttes de tuberculine dans le but d'accélérer l'évolution du microbe. L'animal est sacrifié au bout d'un mois.

Autopsie. — Foie et reins normaux, capsules surrénales congestionnées. Poumons très congestionnés avec taches hémorragiques, cœur sain. Sur l'aorte on remarque près de l'origine du tronc brachio-céphalique une plaque jaunâtre. Trois autres plaques de même aspect, mais plus petites, se trouvent dans la région de la crosse. Sur la partie moyenne de l'aorte descendante quelques granulations jaunâtres. Au microscope, endartère mamelonné, cellules et traînées embryonnaires pénétrant comme des coins dans la couche moyenne; ces cellules embryonnaires sont très nombreuses dans la tunique externe, principalement autour des vasa vasorum. Nous n'avons pas trouvé le bacille de la tuberculose dans ces lésions aortiques.

Ainsi le bacille de Koch associé à la tuberculine peut avec l'aide du traumatisme déterminer des lésions aortiques.

OBSERVATION II.

Tuberculine.

Cobaye (470 grammes). Grattage de l'aorte et injection de tuberculine de Koch préparée par l'Institut Pasteur.

L'injection de tuberculine est renouvelée tous les deux jours à des doses variant de X à XII gouttes. L'animal est sacrifié le cinquante-troisième jour.

Autopsie. — Foie normal, reins hyperhémisés, poumons congestionnés, avec taches hémorragiques. Cœur normal.

Aorte. — On trouve au niveau de la crosse un point accessible au grattage, une plaque d'aspect cartilagineux ayant le volume d'un fort grain de millet. Au microscope on constate une prolifération de l'endartère sur laquelle se trouve, en un point donné, une plaque gélatiniforme mamelonnée ; des amas de cellules embryonnaires existent autour des vasa vasorum dans la partie profonde de la tunique externe et se prolongent dans la tunique moyenne. On voit aussi au pourtour de ces traînées quelques cellules présentant un aspect assez comparable au tissu muqueux du cordon ombilical.

Ainsi la tuberculine peut déterminer de l'aortite ; là encore, le traumatisme paraît avoir agi sur la localisation des lésions.

L'expérimentation prouve donc d'une façon très nette que l'on peut avec l'aide du traumatisme obtenir des lésions d'aortite, mais MM. Boinet et Romáry n'ont pas trouvé de bacilles dans des lésions.

DEUXIÈME PARTIE

I. — DES LÉSIONS OBSERVÉES EN CLINIQUE ET EN ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1°. — DES LÉSIONS ARTÉRIELLES DUES A LA TUBERCULOSE ELLE-MÊME

Nous avons vu que l'expérimentation donne un processus morbide dans les parois artérielles, retrouvons-nous en clinique des cas analogues ? Le bacille de Koch aurait été constaté par Flexner dans une aortite à marche ulcéreuse mais comme nous n'avons pas pu nous procurer son observations nous le citons simplement.

A côté de cela, malgré toutes nos recherches, nous n'avons trouvé qu'une observation de Hanot et Lévy sur un cas de tubercule de l'aorte, il ne s'agissait pas d'artérite tuberculeuse vraie; mais nous nous associons pleinement à la dénomination de MM. Hanot et Lévy de : « tuberculose artérielle » et non d'artérite tuberculeuse.

OBSERVATION III.

HANOT ET LÉVY.

« Dans un cas de granulie chez un homme de 61 ans, nous avons observé un tubercule au niveau de la partie supérieure de

l'aorte pectorale dans l'intervalle de l'origine des artères intercostales. Ce tubercule unique de forme arrondie, de coloration grisâtre, de consistance ferme, de volume d'une petite tête d'épingle faisant une légère saillie dans la lumière du vaisseau. Les coupes ont montré qu'il s'agissait en réalité d'un tubercule comme l'attestent sa forme arrondie, l'absence de vaisseaux dans son intérieur, l'existence de quelques rares cellules géantes et surtout la présence de bacilles de Koch. Le tubercule est de date récente, le centre est en voie de caséification. Il s'est développé dans la couche sous-épithéliale de l'aorte, au niveau de la substance fibrillaire qui lui forme une sorte de gaine incomplète l'obturant dans sa portion basale et au niveau de sa partie proéminente. Sur les parties latérales ce sont les cellules mêmes du tubercule qui forment de chaque côté son revêtement extérieur. L'aorte, abstraction faite du tubercule, n'est le siège d'aucune lésion dans sa tunique interne ni dans sa tunique moyenne. A la limite de sa tunique externe se trouve un petite nodule d'inflammation banale ».

Nous disions avant de citer cette observation que l'artérite vraie tuberculeuse paraissait ne pas exister dans les gros troncs artériels ; le fait ne semble plus vrai pour les petites artères, car, dans un cas de tuberculose ganglionnaire, l'endartère des petites artérioles des ganglions était le siège d'une endartérite tuberculeuse très nette (Koch). Dans la tunique interne de l'artère pulmonaire on a trouvé des granulations tuberculeuses (Mügge, Martin) dans les vaisseaux du rein (Baumgarter). M. le P^r Cornil a observé dans la tuberculose des méninges cérébrales une endartérite spéciale des artérioles et, d'après Letulle, les artères de moyen calibre ne sont pas atteintes d'artérite si l'on excepte toutefois les artères cérébrales, les artères rénales et les ramifications lobulaires de l'artère pulmonaire.

Nous avons recueilli quelques observations de thrombose des artères cérébrales, mais nous ne les ferons pas rentrer dans cette classe d'artérites tuberculeuses, car, dans aucune de ces observations, on n'a dit avoir trouvé le bacille de la tuberculose et de plus, ces thromboses n'étant pas survenues dans le cours de méningites tuberculeuses, le processus ne doit pas être le même.

2°. — DES LÉSIONS ARTÉRIELLES CHEZ LES TUBERCULEUX

Les observations que nous allons rapporter sous ce titre sont assez disparates au premier abord ; les unes pourraient peut-être être mises sous le nom d'artérites comme l'observation de M. Vaquez qui a trouvé des associations microbiennes, d'autres sous le nom de thromboses artérielles, chez des tuberculeux non cachectiques obs. IX (Barth), obs. X (Troisier), d'autres pourraient être classées sous le nom de tromboses marastiques, comme notre observation personnelle l'obs. VIII (Ilanot et Gilbert), l'obs. XI (Toledano), l'obs. XII (Poulin), l'obs. XIII (Douglas Powell) et la relation de Singer, une autre enfin paraît être une gangrène d'origine embolique chez un tuberculeux. Nous les présenterons simplement en les classant par régions, c'est-à-dire : 1° celles qui concernent le tronc ou les membres ; 2° celles qui siègent dans le cerveau ; 3° les gangrènes multiples. Mais nous tenons à dire

que rien ne nous permet d'affirmer que dans certains cas on avait affaire à de l'artérite tuberculeuse véritable dans les gros troncs, car dans les observations relatées nous n'avons ni tubercules ni inflammation paraissant être sous la dépendance directe du bacille de Koch. Aussi, nous avons recherché simplement les cas où, sans autre cause concomittante, la tuberculose seule pourrait être invoquée, non comme agent direct par son bacille mais comme agent indirect. Nous avons donc éliminé tous les cas où nous avons trouvé chez les malades en même temps que la tuberculose : du diabète, de l'albuminurie, de l'ergotisme, de la syphilis, du paludisme, etc., toutes diathèses capables d'altérer les parois artérielles; après l'énumération des observations, nous chercherons à en tirer les déductions qu'elles paraissent comporter.

OBSERVATION IV.

(Personnelle).

Le nommé M... Pierre, âgé de 44 ans, domestique, entre à l'hôpital de la Charité, salle Rayer, lit n° 24, le 25 juin 1898 (1).

A. H. — Ses parents étaient rhumatisants, la mère aurait toussé longtemps et serait morte peut-être de bacillose pulmonaire, on n'a pu avoir de renseignements précis.

A. P. — Le malade n'accuse aucune maladie antérieure, on ne trouve trace dans ses antécédents ni de syphilis ni d'alcoolisme. Il n'a eu aucune poussée rhumatismale et n'a jamais eu de paludisme ;

(1) Nous remercions vivement M. LABADIE-LAGRAVE de nous avoir autorisé à recueillir cette observation.

cependant, il y a trois ans, à la suite d'un refroidissement et de grandes fatigues il aurait eu une pleurésie gauche qui se serait bien guérie, mais à la suite de laquelle il aurait conservé un affaiblissement assez considérable.

Depuis sept mois, le malade se plaint de bronchite tenace et de toux rebelle, d'amaigrissement. Les digestions se faisaient mal et l'appétit était disparu. Il n'a jamais eu de diarrhée. Il accuse avoir eu depuis une quinzaine de jours quelques crachements de sang et il entre à l'hôpital pour sa toux, des sueurs nocturnes et une sensation de fièvre le soir.

En effet, la température, le soir de l'entrée à l'hôpital, était de 38°,5.

Le 28, la température matutinale monte à 40°. Un examen complet pratiqué ce jour nous donne l'état suivant: facies pâle, amaigri, les pommettes saillantes, les yeux excavés, les cheveux sont de couleur roux vénitien. Il ne se plaint pas de dyspnée, malgré cela, il a 40 respirations par minute. Le pouls est à 98, le cœur ne présente rien de particulier; le foie est normal et n'est pas douloureux. Sous les bourses, il y a deux trajets fistuleux permettant l'introduction du petit doigt. La peau est décollée autour de l'anus et il y a une large ulcération à bords déchiquetés à fond rouge et rempli de pus.

A l'examen des urines on ne trouve pas de sucre ni d'albumine.

Il y a 18 grammes d'urée par litre.

Tout l'intérêt réside du côté des poumons.

La percussion et la pression sont douloureuses des deux côtés en avant.

Au sommet droit, on trouve de la submatité assez accentuée dans la fosse sous-épineuse comme dans la région sous-claviculaire. L'auscultation plessimétrique donne une transmission très marquée.

A l'auscultation, la respiration est soufflante, légèrement granuleuse, l'expiration est prolongée et après les quintes de toux, on constate quelques craquements.

A gauche, on constate également de la submatité, mais l'aus-

cultation permet de constater des signes cavitaires, surtout en avant, sans bruit de pot fêlé, on a du gargouillement, du souffle, etc.

Le malade a les ongles hippocratiques.

Le diagnostic est tuberculose pulmonaire chronique chez un prédisposé.

Comme traitement on se contente de donner un traitement habituel, à savoir: des gouttes de liqueur de Fowler et Baumé, du vin gaïacolé, viande crue et une pilule de cynoglosse le soir. Les jours suivants, on a donné de la poudre d'agaric et un peu de sulfate de quinine qui n'a pas été continué.

Le malade continue l'évolution de sa tuberculose pulmonaire sans incident jusqu'au 8 juillet.

A ce moment, sans que le malade ait eu d'injection d'ergotine ou pris d'ergot de seigle à l'intérieur, sans que la courbe générale de la température ait été influencée, il est pris de douleurs dans le membre inférieur droit, puis surviennent rapidement des fourmillements, de l'engourdissement de la jambe, de l'anesthésie cutanée et bientôt, deux jours après, se dessine une gangrène du pied qui débute par les deux derniers orteils qui prennent une teinte rouge pourpre, la peau se soulève à leur niveau, puis les orteils s'exulcèrent, la coloration noire apparaît. La gangrène envahit ensuite le dos du pied en laissant une plaque de peau saine au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne. La douleur à la pression est assez marquée au niveau de l'anneau du soléaire. Vers l'anneau du troisième adducteur, on note aussi quelques phénomènes douloureux mais moins intenses et, d'autre part, les battements de la poplitée sont encore perceptibles.

La température locale du pied est abaissée.

Comme traitement, on donne des injections de morphine et on fait des pansements avec de l'eau oxygénée.

Dans les jours suivants, la gangrène continue son évolution sans douleur spontanée appréciable, mais très sensible à la pression, la sensibilité est exagérée sur les lambeaux cutanés non sphacelés, elle est abolie ailleurs.

Le membre répand une odeur fade caractéristique des gangrènes.

Vers le 20, le tiers inférieur de la jambe est en voie de mortification.

La ligne de démarcation entre le tissu sphacélé et le tissu sain est presque circulaire, siégeant environ à trois travers de doigts au-dessus des malléoles. Par places existent encore quelques lambeaux de tissu non sphacélé, au talon et à la face antérieure du tibia.

D'autres parties sont ulcérées, rouge violacé, à fond gris avec plaques jaunâtres, l'épiderme est enlevé, ces ulcérations suintent beaucoup. La momification complète avec coloration noire est limitée au cou-de-pied et aux métatarsiens.

Le membre sphacélé est contracturé; l'extension est impossible.

La température a oscillé entre 37°,5 et 38°,5 sans rien présenter de particulier.

Les derniers jours, le malade présente des traces d'albumine dans les urines et il succombe le 24 juillet.

On procède à l'autopsie le 26 juillet. Le cadavre, extrêmement amaigri, ne présente pas de rigidité cadavérique.

La gangrène du pied droit présente les caractères énoncés dans l'observation.

A l'ouverture, on constate qu'il n'y a pas de liquide dans le péritoine.

A l'ablation du plastron sternal on trouve des adhérences pleurales généralisées en avant. En retirant le plastron, les adhérences sont telles du côté gauche qu'on fait une déchirure du poumon, montrant une énorme caverne à la partie supérieure et externe; à droite, les adhérences sont récentes et le poumon paraît relativement sain.

Cœur petit, mais présentant néanmoins une dilatation considérable des cavités droites. Il mesure dans son grand diamètre 12 centimètres et 8 centimètres dans le petit. Il y a un peu de surcharge grasseuse des sillons.

L'auricule droite est extrêmement dilatée, on trouve une ou deux plaques laiteuses au-devant de l'infundibulum de l'artère pulmonaire.

Il n'y a que quelques gouttes de liquide dans le péricarde.

Les veines de la paroi postérieure sont très dilatées, turgescents, principalement le grand sinus de la veine coronaire.

En arrière du ventricule droit il y a une plaque laiteuse de la grosseur d'une pièce de un franc.

En retirant le cœur, il sort de l'oreillette droite un énorme caillot fibrineux de coagulation *post mortem* se prolongeant dans le ventricule gauche.

A la coupe, à la pointe du cœur, il n'y a pas de traces de sclérose, mais un léger degré d'hypertrophie concentrique du ventricule gauche, sans dilatation, tandis qu'il y a dilatation du ventricule droit.

L'aorte est absolument saine, de même, d'ailleurs, que les valves sigmoïdes.

En coupant le cœur, le couteau rencontre une plaque calcaire très dure dans une des coronaires.

L'orifice mitral est absolument sain, cependant on trouve deux ou trois hématomes au-dessus des nodules d'Albini.

L'artère pulmonaire et les sigmoïdes sont saines; le cœur droit est très dilaté; la tricuspide n'a pas de lésions.

Le foie pèse 1,650 grammes, volumineux, avec un lobe droit descendant très bas jusque près de l'ombilic, la vésicule biliaire très distendue en forme de boudin s'étend sur la face inférieure, sans adhérences; son aspect général est celui d'un foie de tuberculeux.

La surface extérieure présente quelques dépressions sur sa face convexe; la couleur est jaune feuille morte. A la coupe, le parenchyme non dur se laisse pénétrer par le doigt: foie gras typique de tuberculeux sans cirrhose avec un léger degré de congestion.

La vésicule biliaire ouverte ne renferme pas de calculs.

On ne trouve aucun tubercule.

La rate de volume normal présente quelques plaques blan-

châtres de périsplénite légère à sa face convexe; le tissu est mou et friable. Il n'y a ni tubercule ni autre lésion.

Le rein gauche de volume normal présente à sa périphérie une dilatation assez accentuée des étoiles de Verheyen; il se décortique facilement. On ne note pas de congestion; la substance corticale non diminuée d'épaisseur est blanchâtre, pâle (rein tuberculeux) avec un peu de dégénérescence épithéliale, rien au bassinet ni aux uretères. On ne trouve aucun tubercule. Poids 140 grammes. Capsule surrénale gauche ne présente aucune altération.

Le rein droit, de même aspect et de même volume, présente les mêmes caractères, de même que la capsule surrénale.

L'estomac très dilaté renferme des gaz.

Le péritoine ne présente en aucun endroit de tubercules ni d'altérations.

L'intestin ne présente rien, l'appendice est sain. Quelques anses intestinales sont légèrement injectées.

Rien à noter dans le petit bassin.

Le pancréas petit, dur n'a pas d'altérations à la coupe.

Rien aux ganglions mésentériques.

Vessie distendue mais sans aucune lésion.

L'aorte thoracique est saine.

L'aorte abdominale est saine dans toute son étendue.

L'artère iliaque externe est complètement affaissée du côté droit et ne contient aucune trace de caillot; à son intérieur elle a été complètement extirpée ainsi que l'artère iliaque interne, et on ne trouve en aucun endroit de trace d'obstruction. L'artère ouverte dans toute son étendue ne présente aucune lésion macroscopique, si ce n'est tout à fait au-dessous de l'arcade de Fallope, une petite plaque d'athérome mais ne paraissant pas d'origine tuberculeuse et n'ayant pas déterminé de thrombus.

Poumons. — Il y a de la symphyse pleurale.

Le poumon droit est totalement infiltré avec caséification de nodules tuberculeux sans cavernes.

Induration du sommet. Le lobe inférieur ne présente pas trace de tuberculose, il est simplement emphysémateux.

Le poumon gauche totalement infiltré avec une grosse caverne en avant de quatre travers de doigts de la clavicule.

Testicule et prostate sans lésions tuberculeuses.

Les lésions constatées à l'autopsie sont celles d'une tuberculose pulmonaire chronique à forme infiltrée de granulations grises et jaunes dont quelques-unés caséifiées et au poumon gauche une caverne de 0^m,07 de diamètre.

Il y a une cachexie tuberculeuse complète avec amaigrissement extrême, dégénérescence du foie et du rein sans traces de tubercules.

L'intérêt des lésions se concentre donc dans le membre inférieur droit.

Le membre inférieur droit présente une gangrène noirâtre de l'extrémité des orteils avec au-dessous un peu de sphacèle blanc.

La fémorale enlevée jusqu'au creux poplité ne présente pas d'altération notable dans le triangle de Scarpa. A l'endroit où l'artère passe dans la gaine des adducteurs, ses parois sont altérées; l'endartère est décollée sur une partie de son étendue et à ce niveau on trouve un caillot fibrineux d'une longueur de 10 centimètres environ, mais non adhérent, si ce n'est en un petit point de 1 ou 2 centimètres au niveau du canal du 3^e adducteur.

L'endartère décollée a l'aspect d'une fausse membrane fibreuse adhérent partiellement à la paroi.

On observe des stries transversales en dessous de l'artère dans la mésartère formée par des calcifications dures et se cassant quand on ouvre l'artère.

L'artère poplitée ne présente rien.

L'artère tibiale postérieure enlevée jusqu'au sein du tissu sphacélé présente à sa partie supérieure, au niveau de l'anneau du soléaire les mêmes altérations de la paroi que la fémorale avec un caillot adhérent dans toute son étendue, lésions d'artérite, mais on ne trouve pas de tubercule; on trouve de petits thrombus disséminés sur la tibiale postérieure. La tibiale antérieure présente les mêmes lésions au niveau du jambier antérieur. Il y a un coagulum fibrineux, mais les lésions d'artérite sont moins marquées, moins intenses que dans la tibiale postérieure.

En résumé, on trouve de l'artérite de la fémorale droite et de ses branches avec oblitération totale par de petits thrombus adhérents au niveau même de l'anneau du soléaire et du jambier antérieur, et à l'extrémité inférieure de la tibiale postérieure. Le coagulum situé au niveau de l'anneau du 3^e adducteur paraît être formé après la mort, puisque les battements de la poplitée étaient perceptibles pendant la vie.

Les ganglions inguinaux sont volumineux.

Cerveau. — Adhérences au niveau de la frontale ascendante gauche, il y a un peu d'exsudat méningé avec une congestion assez accentuée des méninges, pas de granulations apparentes. Les artères de la base et de l'hexagone de Willis ne présentent pas de trace d'athérome.

Le bulbe, la protubérance et le cerveau ne présentent à la coupe ni foyers hémorragiques, ni tubercules.

Des cultures furent faites quatre heures après la mort.

L'artère fémorale fut ouverte au niveau du 3^e adducteur et toutes précautions prises on ensemença avec le fil de platine différents tubes :

- 1^o De gélosé ;
- 2^o Bouillon glycérimé ;
- 3^o Sérum ;
- 4^o Gélatine.

Le fil de platine avait été introduit dans la fémorale sur le caillot. Les tubes sont restés stériles.

Examen histologique de l'artère fémorale.

Des coupes furent pratiquées à la paraffine après décalcification par l'acide picrique, et colorées de diverses manières. Nous avons pris de préférence trois endroits de l'artère et pour chaque point des colorations furent faites selon les quatre procédés suivants :

- 1^o Thionine phéniquée ;
- 2^o Hématoxyline éosine ;

3° Méthode de Gram Weigert ;

4° Méthode de Ziehl à la fuschine.

Les résultats ont été les suivants :

1° BACTÉRIOLOGIE. — En aucun endroit de nos coupes, nous n'avons rencontré de tubercules ni de bacilles de Koch.

Par la méthode de Gram, nous n'avons également pu déceler la présence d'aucun microbe.

Les recherches avec la thionine phéniquée ont également été infructueuses.

Il en résulte donc que tout l'intérêt se concentre sur l'examen histologique des coupes ;

2° HISTOLOGIE. — L'histologie nous a permis de vérifier ce que nous avons déjà constaté macroscopiquement, à savoir la prédominance de l'altération de la mésentère, prédominance telle qu'en certains endroits, elle constitue à elle seule toute la lésion.

Pour procéder par ordre, nous décrirons successivement les coupes et leurs particularités.

Une première série de coupes fut faite sur la fémorale au niveau de l'arcade de Fallope, à l'endroit où, dans la relation de l'autopsie, nous avons signalé la présence d'une plaque d'athérome.

Nous constatons à ce niveau l'intégrité absolue de toutes les tuniques artérielles, excepté au niveau de la plaque d'athérome. A cet endroit, nous constatons que la limitante élastique interne s'écarte de la lumière du vaisseau, et que la plaque d'athérome contenue entre cette limitante et la lumière du vaisseau a une épaisseur assez considérable, égale à l'épaisseur totale des parois du vaisseau dans les endroits sains. La tunique moyenne à ce niveau est diminuée d'environ la moitié de son épaisseur.

La partie la plus superficielle, celle qui est adjacente à la lumière du vaisseau, et qui forme environ la moitié de l'épaisseur de la plaque athéromateuse, est constituée par des couches superposées de cellules connectives, aplaties, diversement tassées et formées par des lamelles de fibrilles connectives. On y trouve également quelques corpuscules graisseux. Plus on se rapproche vers

la profondeur, plus le tissu devient amorphe. Les différentes formes cellulaires que l'on rencontre sont les suivantes, en allant par ordre de progression dégénérative : 1° des cellules, parfois rondes, le plus souvent ovalaires ou fusiformes, dont le noyau se colore bien, mais dont le protoplasma est tuméfié et par conséquent le volume de la cellule accru ; 2° des cellules vésiculeuses, plus grosses encore que les précédentes, dont le noyau se colore encore, mais dont le protoplasma ne prend plus la couleur et s'infiltre de gouttelettes grasses hyalines ; 3° des formes cellulaires ovoïdes extrêmement tuméfiées, reconnaissables encore à leur contour, mais où on ne trouve plus de noyau, et où la masse qui les remplit est uniforme, prenant à peine la matière colorante. Par places, on remarque quelques leucocytes.

Les fibrilles connectives sont en très petite quantité. On remarque également quelques cristaux de cholestérine.

Au-dessous, la plaque athéromateuse est formée par une bouillie amorphe légèrement granuleuse, avec des plaques hyalines et ne contenant plus de formes cellulaires. On y remarque des espaces jaunâtres remplis de pigment sanguin.

La tunique moyenne sous-jacente est diminuée d'épaisseur ; mais on n'y trouve pas d'altération, si ce n'est une dilatation très grande des capillaires, avec altération de leurs parois.

Dans le péricardite endartérite et péricardite, des vasa vasorum avec maximum au niveau de la plaque d'athérome.

Examen des coupes n° 2 au niveau de la partie moyenne de l'artère fémorale, au niveau du sommet du triangle de Scarpa, où l'endartère était décollée et où il n'y avait pas de thrombus. Coupes faites :

1° Au Gram et au Ziehl ne permettant pas de trouver de bacilles de Koch ;

2° A la thionine, on trouve les lésions suivantes :

Dans le péricardite, on trouve des lésions d'endartériolite des vasa vasorum, la tunique externe de ces vasa vasorum est également altérée. On note dans la tunique externe à l'immersion toute une série de petits points ronds réunis par groupes ressemblant à

des cocci, mais sans trace de bacilles, et qui paraissent être non des microbes, mais des grains de matière colorante.

Dans le mésartère, on note les mêmes petites granulations qui ne paraissent pas être des produits microbiens, mais plutôt de petits grains de matière calcaire, car on ne les trouve absolument que dans les zones où la décalcification a été à peu près complète. Cette tunique moyenne présente, ainsi que le montrent nos dessins, une infiltration calcaire généralisée formant de larges bandes annulaires ; lorsque la décalcification est incomplète, ces bandes conservent fortement la matière colorante et apparaissent en larges plaques noires ; quand la décalcification est plus accentuée, on trouve des éléments filiformes, allongés, concentriques, n'étant autre chose que les éléments normaux de la tunique moyenne hypertrophiée. D'autre part, dans d'autres endroits, on trouve des formes cellulaires spéciales, de grandes cellules rameuses analogues aux cellules osseuses, avec des prolongements ; d'autres sous ces cellules sont rondes, quelquefois par deux, entourées d'une auréole rappelant des chondroplastes.

On trouve également des cellules rondes qui sont des leucocytes.

La limitante de la tunique interne n'est pas du tout altérée ; on trouve deux membranes élastiques parallèles enserrant un tissu mucoïde très peu épais, c'est au niveau de la limitante élastique que l'endartère se détache, la limitante élastique restant adhérente au mésartère.

L'endartère elle-même est épaissie, augmentée de volume, contenant de grosses cellules poly ou mononucléées, et des fibres connectives allongées.

En quelques endroits, des leucocytes et des débris cellulaires, mais sans rien qui rappelle l'athérome décrit plus haut. En somme, on y trouve la structure normale de l'endartère, mais avec épaississement de ses éléments.

Une 3^e série de coupes fut faite dans la fémorale, au niveau du 3^e adducteur, où l'artère était oblitérée par un thrombus non adhérent excepté en un tout petit point. Des coupes furent faites au

Gram et au Ziehl, ne permettent pas de trouver de microorganismes.

On trouve dans les différentes tuniques les lésions décrites ci-dessus ; par place, l'endartère décollée toujours au niveau de la limitante élastique ; l'endartériolite des vasa vasorum est à peine prononcée. Au centre est le caillot fibrineux, qui dans la partie examinée n'est pas adhérent à l'endartère.

Une 4^e série de coupes sur la tibiale postérieure également oblitérée fut faite par les mêmes procédés et montre un processus total d'*endartérite* et de *mésartérite*. La limitante élastique se retrouve facilement partout et on trouve deux lignes sinueuses enveloppant entre elles un tissu d'apparence mucoïde. Dans l'endartère altérée très épaissie, on trouve des néo-vaisseaux et des globules sanguins. La lumière de l'artère tibiale postérieure est presque complètement oblitérée par l'endartère et l'oblitération est complétée par un caillot central. C'est cette oblitération qui a certainement été la cause de la gangrène.

Des coupes furent faites également du gros ganglion, on n'a pu y révéler la présence de bacilles. Le ganglion paraît de texture normale.

En résumé, nous avons eu affaire à une thrombose de la tibiale postérieure ayant amené une gangrène de la partie inférieure de la jambe et du pied, cette gangrène est arrivée chez un tuberculeux cachectique n'ayant ni sucre, ni albumine, ne pouvant être soupçonné de syphilis, ni d'alcoolisme, n'ayant pas pris d'ergot de seigle. Les coupes faites montrent des lésions de l'endartère et de la mésartère, mais n'ont pu déceler la présence de micro-organismes, ni au niveau des thrombus ni dans le ganglion ; les cultures n'ont pas donné de résultat. Il n'y avait d'athérome que dans le segment artériel malade sauf une légère plaque à une coronaire.

Nous renvoyons à la fin, pour l'examen d'une planche, montrant la calcification du mésartère et le décollement de l'endartère.

OBSERVATION V

Oblitération de l'artère humérale droite chez un homme tuberculeux; gangrène de l'avant-bras et de la main. Œdème léger consécutif.

LABOULBÈNE. *Union médicale*, 1875.

Le nommé P..., 46 ans, papetier, entré le 19 août 1867 à Saint-Antoine, mort le 1^{er} septembre.

Cet homme était malade depuis un an, il n'offrait point d'antécédents héréditaires, mais il était depuis longtemps sujet à s'enrhumer et il avait à diverses reprises eu des hémoptysies abondantes. Au moment de son arrivée, l'amaigrissement est extrême; la toux habituelle et fréquente, l'expectoration formée de crachats épais et puriformes toutefois peu abondants.

L'auscultation fait constater une respiration soufflante et sèche aux deux sommets, et la résonance de la toux et de la voix tant en avant qu'en arrière; à gauche on perçoit des râles muqueux et des gargouillements. Matité dans les points correspondant aux souffles. Le cœur n'offre rien de remarquable, bruits normaux.

27 août. — Le malade était soigné pour sa poitrine affectée de phtisie lorsque le 27 août il se plaignit d'une vive douleur survenue tout à coup dans le bras droit. Celui-ci était sensiblement plus froid que le bras gauche, et il restait immobile dans le lit; le malade peut cependant lui faire exécuter quelques mouvements volontaires mais douloureux. L'état général ne paraît pas modifié. Le 27 au soir le pouls n'est pas perceptible à la radiale droite, la coloration du bras est la même, mais le membre est plus froid à la main; il n'y a pas d'œdème ni de gonflement marqué.

28 août. — Le bras droit est complètement impotent, le moindre mouvement détermine de très vives douleurs; le membre, entouré de ouate dès hier, est froid pour la main qui le touche. Il y a 30° seulement au thermomètre tandis qu'à gauche sur le point homologue de l'avant-bras, il y a 33°. La peau est marbrée de taches violacées le long de l'avant-bras; les douleurs les plus vives à la pression existent à 3 ou 4 centimètres au-dessous du coude. Je trouve le pouls faible à la sous-clavière au-dessus et au dessous de la clavicule, il disparaît ou du moins il n'est pas perceptible dans l'axillaire.

29 août. — Malgré des frictions douces et stimulantes faites sur le membre supérieur droit et un traitement général tonique, le malade est moins bien qu'hier. Il est affaibli et inquiet, les mouvements communiqués à l'avant-bras sont toujours douloureux. La main non gonflée est devenue presque entièrement violacée, l'avant-bras a de même une coloration foncée, formée par des plaques s'élevant jusqu'à 5 ou 6 centimètres au-dessous du pli du coude. A ce niveau il se dessine une ligne de démarcation caractérisée par la couleur et la température abaissée.

29 soir. — État général mauvais, l'intelligence est conservée, le malade fait des réponses justes, le pouls du côté sain est comme précédemment à 100 pulsations, il est petit, faible mais régulier sans intermittences. Le malade a vomi presque tout ce qui lui a été prescrit et ce qu'il a pris.

30 août. — Même état général. La main et l'avant-bras conservent à peu de chose près le même aspect et la même insensibilité. Il y a un léger gonflement et la sensibilité paraît avoir diminué jusqu'auprès du pli du coude. Température dans l'aisselle : 33°,2; main gauche face dorsale, 31°,4; main droite, 28°,6.

31 août. — L'état général est plus mauvais, le malade tousse fréquemment mais il n'a plus la force d'expectorer ses crachats. La main droite gonflée est devenue encore plus foncée. Je ne trouve absolument rien à l'auscultation du cœur; les pieds, surtout le gauche, sont légèrement œdématisés au niveau des malléoles. Le pouls radial gauche dépasse 104. Température aisselle gauche, 37°,2;

bras gauche pli du coude, 33° ; bras droit à la ligne violette, 27°, 4 ; avant-bras, 25° ; main, 26. Le soir la prostration est extrême, somnolence, le malade succombe le 1^{er} septembre à 6 heures du matin.

Autopsie. — 29 heures après la mort. Amaigrissement du corps, l'aspect de la main et de l'avant-bras n'a pas sensiblement changé. Adhérences par des néo-membranes aux deux sommets du poumon. Dépôt peu considérable de fausses membranes à la base du poumon droit. A la palpation des deux poumons, on sent dans le parenchyme de nombreux noyaux d'induration de volume variable et situés dans toute leur étendue. La section fait reconnaître que ces noyaux indurés proviennent de tubercules extrêmement nombreux, principalement vers les sommets où ils sont agglomérés surtout à droite en avant, à gauche en arrière ; en cet endroit on trouve, recouverte à peine par un centimètre de tissu pulmonaire, une caverne de la dimension d'un œuf de poule.

Cœur. — Le péricarde est à l'état normal, le cœur de volume un peu considérable est flasque, les cavités droites renferment un caillot s'avancant dans l'artère pulmonaire, mais noir et provenant de sang coagulé. Le cœur gauche est presque vide et avec quelques petits caillots noirâtres, les valvules sont entièrement saines ainsi que l'endocarde. Les veines pulmonaires sont poursuivies dans leur trajet pulmonaire, mais les productions tuberculeuses du poumon ne permettent pas de faire cet examen complet. Rien de notable dans l'aorte, la sous-clavière ni l'artère axillaire, mais l'artère humérale immédiatement après sa naissance se présente sous l'aspect d'un cordon résistant légèrement dilaté, d'une coloration plus rouge ou moins blanche que sur le reste de son trajet. A l'ouverture de l'artère faite avec soin on trouve un caillot oblitérant qui mérite une description spéciale.

Les veines sont assez volumineuses en haut et vers l'aisselle, où elles sont distendues par des coagulations sanguines paraissant nées sur place. Au-dessous elles sont revenues sur elles-mêmes, n'offrant que des nodosités ou des renflements dus aux valvules, et qui tranchent avec l'étroitesse du reste des vaisseaux vides.

Caillot oblitérant. Il bouche complètement la lumière de l'artère humérale et sa longueur est d'environ 8 centimètres. On est frappé tout de suite par la différence de coloration et de consistance des deux extrémités de ce caillot. La première ou extrémité centrale plus épaisse, est repliée et comme formée de 2 chefs, nettement bifurquée, chaque branche présentant une terminaison brusque et paraissant résulter d'une surface rompue. Ces deux extrémités surmontant le reste du cylindre sanguin à la manière d'un Y ont dû se replier après avoir été écartées, car, pour se rapprocher et s'adosser dans le canal étroit du vaisseau, elles se sont plissées et un peu enroulées sur elles-mêmes. En les examinant de près après les avoir étalées, les 2 branches de l'Y sont inégales mais continues et formées de lames de fibrine grisâtre, assez décolorées, repliées dans leur milieu. C'est donc à la partie reployée et presque médiane en arrière de celle-ci que serait appendu le reste du caillot. Celui-ci n'est pas aussi consistant. Il est légèrement adhérent aux parois de l'artère formé par couches concentriques et ramolli à la partie centrale.

A mesure qu'on se rapproche de l'extrémité inférieure, il se rétrécit, devient de plus en plus coloré en noir et sa consistance est beaucoup moindre. Tout à fait à la partie postérieure, du sang fluide existe entre le caillot et la paroi artérielle.

Le caillot en Y ou bloc erratique n'est pas né sur place, les parois artérielles internes et externes n'offrent rien d'appréciable ; le caillot embolique n'est point formé par des portions valvulaires ou autres détachées du cœur. Le microscope n'y montre que de la fibrine à divers degrés d'altération, le cylindre qui le suit est composé en majeure partie de globules du sang et de fibrine réticulée. Il a été impossible de trouver le point d'où s'était détaché le caillot oblitérant pour arriver à l'artère humérale.

- M. le P^r Laboulbène donne cette observation sans en tirer de conclusion. Nous avons affaire en résumé à une gangrène du bras chez un tuberculeux déterminée par

une obstruction de l'artère humérale qui est due à un caillot paraissant être d'origine embolique, bien qu'on n'ait pu retrouver l'endroit d'où il se serait détaché. Le malade était cachectique, et n'avait pas d'antécédents héréditaires et ne paraît ni diabétique, ni alcoolique, etc.

OBSERVATION VI.

Aortite chez un tuberculeux.

HUCHARD. Clinique de Bichat.

Malade entré à Bichat en 1885, âgé de 52 ans, alcoolique, ayant eu la variole il y a 7 ans, atteint de bronchites répétées depuis plusieurs années et pris de fièvre et de frissons tous les jours depuis six semaines. Le médecin constate une bronchite généralisée qu'il attribue à la grippe, les premiers jours dyspnée peu en rapport avec les signes stéthoscopiques, fièvre vive 39°,8, au bout d'une semaine, le malade se plaint de douleurs dans la poitrine et présente de l'œdème.

Auscultation. — Râles sonores et sous-crépitants disséminés et plus nombreux à la base droite, avec léger épanchement pleural. Matité cardiaque augmentée, la pointe battant au-dessous et en dehors, souffle systolique à la pointe, bruit de va-et-vient de péricardite sèche, à la base souffle diastolique léger, doux, aspiratif. Violents battements des artères cervicales, distension des jugulaires et pouls veineux.

Pouls radial dur, cordé, athérôme prononcé; dyspnée intense, face pâle et cyanosée. Bronchite généralisée avec congestion pulmonaire et épanchement pleural droit; péricardite sèche avec insuffisance mitrale fonctionnelle et inoclusion légère de l'orifice aortique; aortite subaiguë.

Les jours suivants péricardite avec épanchement : digitale — puis l'épanchement disparaît, les œdèmes diminuent, mais la dyspnée et la cyanose persistent.

On constate le onzième jour : submatité sous la clavicule droite et râles sous-crépitaux fins. M. Huchard rapporte les phénomènes pulmonaires à la tuberculose, la digitale n'ayant pas eu d'action sur eux et on diagnostique une aortite subaiguë avec myocardite et péricardite, œdème des membres inférieurs, épanchement dans l'abdomen et le péricarde d'origine cardiaque. — Tuberculose pulmonaire et épanchement pleural tuberculeux.

Les jours suivants les signes cardiaques et pulmonaires deviennent plus intenses. Le malade meurt le 16 avril, moitié asphyxiant, moitié asthénique.

Autopsie. — Les deux poumons sont criblés de tubercules surtout à droite, congestion intense, le tissu pulmonaire tombe au fond de l'eau. Aux sommets tubercules agminés, transformation caséuse; à droite petites cavernules, granulations pleurales, un litre et demi de liquide.

Péricarde épaissi, on reconnaît difficilement les tubercules moins abondants que sur la plèvre; cœur mou, feuille morte, très altéré.

Aorte : surface interne épaissie, mamelonnée avec plaques athéromateuses anciennes et plaques gélatiniformes plus récentes, aorte dilatée adhérente avec les organes voisins.

Foie et reins remplis de granulations tuberculeuses.

M. Huchard se demande si on a affaire : 1° à deux maladies distinctes, aortite et tuberculose évoluant séparément; 2° ces deux maladies ont-elles des relations de cause à effet; 3° la tuberculose a-t-elle causé l'aortite ou l'aortite la tuberculose. Sans se prononcer catégoriquement il semble croire à l'évolution simultanée des deux maladies, malgré l'opinion de M. Jaccoud, rapportant un cas d'aortite qu'il attribue à la tuberculose (1).

(1) Nous n'avons pas pu trouver cette observation de M. Jaccoud dont parle M. Huchard.

OBSERVATION VII.

Thrombose artérielle chez un sujet tuberculeux.

MALLET et VAQUEZ, *Société anatomique*, juillet 1889.

Der... Floride, au n° 12 de la salle Maurice Reynaud, à l'hôpital Tenon, dans le service du Dr Letulle, était atteinte de tuberculose pulmonaire à marche lente. On avait en outre diagnostiqué la dégénérescence amyloïde, étant donné le volume considérable du foie facilement appréciable par la percussion et la palpation, ainsi que la présence d'une forte proportion d'albumine dans les urines. L'état cachectique était extrêmement prononcé. Dans les derniers jours de son existence, le malade se plaint d'une vive douleur dans le bras gauche. On constata alors que les extrémités digitales étaient froides et violacées. Le pouls radial n'était plus perceptible, mais on sentait nettement encore battre l'artère humérale. Le lendemain la teinte cyanique et les marbrures ainsi que l'abaissement de la température s'étendaient à toute la main, puis remontaient progressivement jusqu'au moignon de l'épaule. A ce moment les battements de l'humérale et de l'axillaire avaient disparu. La mort survint dans cet état sans qu'il se fut produit de bulles ou de plaques gangréneuses. L'évolution des troubles artériels avait duré en tout 5 ou 6 jours.

L'autopsie fournit les résultats suivants :

Méninges un peu épaisses, protubérance et bulbe sains ainsi que les hémisphères cérébraux. Poids, 1,200 grammes. Artères cérébrales non athéromateuses.

Poumon droit. — Énorme caverne occupant tout le lobe supérieur, le lobe inférieur est parsemé de cavernes lisses. Le parenchyme qui les sépare est sclérosé, très dur, formé de travées blanchâtres avec des infiltrations anthracosiques.

Poumon gauche. — Tuberculose moins avancée dans le lobe

supérieur. Œdème du lobe inférieur ; emphysème suivant le bord antérieur.

Intestin grêle. — Pas d'ulcérations ni d'adhérences.

Ovaires et utérus libres et sains.

Rate. — Poids, 210 grammes. Très ferme. Dégénérescence amyloïde tout à fait manifeste. Sur la coupe pas de lésions tuberculeuses appréciables.

Reins. — Volumineux. L'un pèse 195 grammes, l'autre 230 grammes. Capsule adhérente sur un grand nombre de points. Très fermes. La substance corticale est d'un blanc jaunâtre pâle. La substance pyramidale offre un ton jambonné qui tranche nettement sur la coloration blanche. Pas trace de lésions tuberculeuses. Aspect amyloïde.

Capsules surrénales. — Un peu augmentées de volume ; très fermes.

Foie. — Pas très volumineux. Capsule lisse. Aspect muscade. Très friable quoique grassex. Pas de lésions tuberculeuses ni d'aspect amyloïde.

Cœur. — 195 grammes, petit ; pas de dépôts grassex. Pas de caillots anciens dans les cavités du cœur gauche. Ses valvules sont saines ; le myocarde est ferme, de couleur foncée, ne semble pas altéré.

Système artériel. — L'aorte n'est que très peu athéromateuse. A l'origine même de la sous-clavière gauche on trouve un bouchon fibrineux grisâtre, récent, bourgeonnant, et qui oblitère complètement l'orifice de l'artère. Il semble que ce caillot arrondi et ne dépassant pas le volume d'une petite noisette n'adhère que par une petite surface à la partie postérieure de la paroi artérielle.

Accolé aux parois de l'artère, en un point qui correspond au caillot on trouve un petit ganglion lymphatique induré, chroniquement enflammé.

Examen histologique. — La sous-clavière présente un épaississement notable de l'endartère, précisément au niveau de la petite masse ganglionnaire qui vient d'être signalée. C'est sur la saillie même du point atteint d'endartérite chronique que le caillot

fibrineux s'est inséré. Les espaces plasmatiques ménagés entre les lames de l'endartère épaissi, sont élargis sur un certain nombre de points, et les cavités ainsi formées sont remplies de fibrine fibrillaire et de cellules gorgées de graisse.

Les cellules plasmatiques du voisinage ont proliféré. L'endarterite date d'un certain temps, car les fibrilles fondamentales sont épaissies d'une manière notable, sans qu'il y ait une prolifération extrêmement développée des cellules intermédiaires. Ces lésions ne présentent aucun des caractères de l'artérite tuberculeuse.

Le tissu conjonctivo-vasculaire péri-artériel est quelque peu épaissi sans présenter toutefois des lésions bien marquées. Le ganglion lymphatique adjacent à l'artère ne lui adhère pas intimement, ce qui prouve que les lésions artérielles, si elles sont secondaires à l'adénite chronique voisine, ne semblent pas avoir été produites par propagation de l'inflammation du ganglion à l'artère.

L'adénite chronique dont il est atteint est banale ; les espaces péri-folliculaires sont remplis de grosses cellules chargées, sur nombre de points, de pigment noir. On ne trouve dans le ganglion aucun des caractères de l'adénite tuberculeuse.

Le foie est atteint de dégénérescence grasseuse et amyloïde. L'accumulation de la matière amyloïde se fait d'une façon générale, non seulement dans les parois artérielles, mais aussi dans la portion des capillaires sanguins intermédiaire entre les îlots graisseux et les parties des trabécules hépatiques encore respectées. La graisse est surtout déposée autour des espaces portes.

La rate, la capsule surrénale et le rein sont envahis par une dégénérescence amyloïde très marquée.

On constate également l'amyloïde dans les différentes parties du cœur. La dégénérescence est disséminée ; elle occupe totalement ou partiellement un nombre modérément abondant de petites et de moyennes artères.

Notre collègue et ami Vaquez a bien voulu se charger de l'examen des pièces au point de vue bactériologique :

« Nous avons examiné au point de vue bactériologique les pièces que notre maître, M. le Dr Letulle, a bien voulu nous

confier et qui ont été présentées à la Société par notre collègue Mallet. L'autopsie avait été commencée par nous quelques heures après la mort, afin d'entreprendre nos recherches avec le plus de sécurité possible. A cet effet nous primes plusieurs fragments de l'artère thrombosée, et en procédant avec toutes les précautions habituelles d'asepsie nous fîmes des cultures avec différentes parcelles de tissu et liquides recueillies aux divers points de la thrombose.

« Disons tout d'abord qu'il ne nous fut possible de recueillir que des fragments de l'artère axillaire et de l'artère humérale au pli du coude. L'artère sous-clavière ne put nous être confiée que le lendemain. Dans l'artère axillaire il n'y avait pas d'adhérences du caillot à l'artère, dans l'humérale au pli du coude il y avait adhérence aux parois de l'artère, et cette adhérence paraissait de date récente. Dans l'un et l'autre nous essayâmes de faire des cultures : 1^o avec des parcelles retirées du centre même du caillot ; 2^o avec les produits de râclage de la surface interne de l'artère.

« Une seule de nos cultures donna un résultat positif. Elle avait été produite par l'ensemencement des parcelles de tissu retirées de la surface interne de l'humérale au pli du coude.

« La culture obtenue, faite sur agar-agar en surface inclinée, reproduisait point pour point les cultures du streptococcus de l'érysipèle et l'examen microscopique y montrait le développement de chaînettes plus ou moins complètes. On trouvait aussi les formes de diplocoques.

« Nos examens bactériologiques ont porté sur les deux fragments d'artère que nous avons pris pour les cultures et aussi sur l'origine de l'artère sous-clavière.

« L'artère sous-clavière gauche était, comme nous savons, obli-térée à son origine même par un caillot de date récente et qui s'étendait jusque vers l'axillaire.

« En faisant une section dans le sens du courant sanguin, nous pûmes constater qu'il n'y avait à l'origine qu'un très faible ré-trécissement de calibre et que celui-ci était occasionné par la présence, dans la tunique externe de l'artère, d'un petit ganglion dur de la grosseur d'une noisette environ.

« Ce petit ganglion se trouvait exactement situé dans l'angle formé par l'abouchement de la sous-clavière dans l'aorte et il soulevait légèrement les parois de la première.

« En faisant des coupes à ce niveau, nous étions sûr de réunir les meilleures conditions pour arriver à un résultat positif dans nos recherches. Nous avions toute chance, en effet, de nous trouver au point de départ exact de la coagulation. L'aspect du caillot, le rétrécissement extrêmement léger de l'artère, la présence du ganglion, tout semblait faire présumer que le thrombus s'était formé en ce point. M. Widal a montré, en effet, dans ses recherches sur le phlegmatia de la puerpéralité que l'examen bactériologique, pour être fructueux, devait porter sur le caillot autochtone et surtout au point primitif de la coagulation. Or il y a toujours une grande difficulté à trouver ce point d'une façon exacte.

« D'autre part, la date récente de la production de la thrombose était pour nous une chance excellente de réussite.

« Les coupes portant sur l'origine de la sous-clavière ont été traitées par la méthode de Weigert. Nous avons pu constater la présence de micro-organismes, pour la plupart dans la tunique externe de l'artère. Ces micro-organismes étaient disposés en chaînettes de 8 à 12 éléments, pour la plupart quelques-uns apparaissaient sous forme de diplocoques et certains même étaient associés par quatre, faisant penser au micrococcus tetragenus.

« On rencontrait principalement ces micro-organismes dans les vasa vasorum de l'artère, au milieu des éléments sanguins, mais prédominant surtout au niveau de la face interne du capillaire. Sur certaines coupes, les chaînettes traversaient les parois du capillaire et commençaient déjà à se répandre dans la tunique externe. Dans leur voisinage on pouvait déjà constater la présence des dépôts fibrineux, témoignage de la réaction inflammatoire, suivant que M. le Dr Letulle l'a décrit dans sa communication. Sur d'autres coupes, les micro-organismes envahissaient la tunique moyenne de l'artère et nous avons pu retrouver des chaînettes, moins complètes à vrai dire, entre les fibres musculaires de cette tunique. Enfin sur la face interne au point où la coagulation a pris naissance, on re-

trouve une nature encore plus riche de microcoques, soit en masses zoogléiques, soit en diplocoques, rarement en chaînettes.

« Ces micro-organismes ne se retrouvent pour ainsi dire plus au centre du caillot.

« Des coupes faites au niveau de l'axillaire ne nous décélérent la présence d'aucun micro-organisme. Au contraire, nous retrouvâmes des microcoques sur la paroi interne de l'humérale au pli du coude, au point de la coagulation plus récente. Des cultures faites à ce niveau nous avaient donné un résultat positif.

« En aucun point il ne fut possible de retrouver le bacille de Koch. Il s'agit donc bien dans ce cas d'une infection secondaire analogue à celle que Dunin a rencontrée dans une phlegmatia alba dolens, suite de fièvre typhoïde.

« Cette infection était produite par la pullulation, au niveau du point thrombosé, du streptocoque pyogène. La présence du tetragnus doit être laissée dans le doute, encore bien que les cavernes tuberculeuses en possèdent fréquemment. Nous pouvons en effet supposer d'une façon légitime que la voie d'infection a été chez notre malade une des cavernes nombreuses rencontrées à l'autopsie.

« Une dernière question peut être posée. L'infection s'est-elle produite par la présence primitive des micro-organismes sur la paroi interne de l'artère ? S'est-elle faite de proche en proche par les tuniques de l'artère et par l'intermédiaire des vasa vasorum ? C'est une question qui ne peut être encore complètement élucidée, et cependant l'absence presque complète de micro-organismes au centre d'un caillot récent, la présence de chaînettes bien constituées dans la tunique externe nous feraient pencher pour la seconde hypothèse.

« Nous avons d'ailleurs l'intention de revenir sur cette question d'une façon plus précise dans un travail à venir.

« Il nous suffit d'appeler l'attention aujourd'hui sur l'origine infectieuse de certaines thromboses dites marastiques ou de cachexie. »

On voit que dans cette observation il s'agit d'une

thrombose n'arrivant pas à la gangrène chez un sujet tuberculeux et cachectique, il ne paraît pas y avoir d'antécédents. La malade n'était affectée d'aucune autre maladie ou intoxication cachectisante que la tuberculose. Les auteurs trouvent de l'artérite sans bacille de Koch, mais avec des microbes associés paraissant être du streptocoque pyogène qui se retrouve dans toutes les coupes, ainsi que dans un tube d'agar-agar ensemencé avec des parcelles de l'humérale.

OBSERVATION VIII.

Thrombose artérielle marastique, gangrène de la jambe chez un phthisique.

HANOT et GILBERT.

J. S..., marchand de vins, entre à l'hôpital Tenon le 1^{er} novembre 1884.

A. H. — Père mort de tuberculose, mère morte de cause indéterminée, pas de frères ni sœurs.

A. P. — Aucune maladie antérieure si ce n'est des bronchites répétées depuis l'enfance.

Au milieu de 1883, une toux opiniâtre prend le malade et ne le quitte pas, les forces ont diminué, l'embonpoint a disparu, appétit irrégulier, languissant, puis fièvre et sueurs abondantes la nuit.

A son entrée, la maigreur est extrême, la face décharnée, les masses musculaires ont disparu, les côtes font saillie, dépression des espaces intercostaux, ventre creusé en barque, peau sèche, lâche, non élastique, veines sous-cutanées vides de sang, la station debout est impossible, fièvre violente le soir, sueurs abondantes la nuit, le pouls est fréquent, mou, les artères radiales

indurées, flexueuses, l'appétit est nul, mais il n'y a ni vomissements ni diarrhée, pas d'albumine, toux fréquente, crachats nummulaires, respiration non accélérée.

Examen de la poitrine : saillies osseuses, submatité en avant sous la clavicule gauche et matité dans les fosses sus et sous-épineuses, submatité à droite, diminution des vibrations thoraciques à gauche en arrière. A gauche en avant on trouve à l'auscultation du souffle amphorique, du gargouillement, de la pectoriloquie sous la clavicule, à droite respiration puérile sous la clavicule. En arrière abolition du murmure vésiculaire dans les fosses sus et sous-épineuses gauches, diminution des murmures vésiculaires, râles sous-crépitaux moyens limités dans le tiers inférieur gauche ; respiration rude, râles sous-crépitaux dans les fosses sus et sous-épineuses droites.

Le 23 novembre. — Douleurs lancinantes d'une grande intensité dans les orteils du pied droit, diarrhée abondante ; depuis quelques jours la toux augmente de fréquence, les crachats sont visqueux et en purée verdâtre.

Le 24 novembre. — Orteils, pied et mollet droits très douloureux, le moindre attouchement fait crier, aucune modification du membre comme couleur, volume, température.

Le 25 novembre. — Le pied droit présente une coloration violacée, surtout les orteils et le talon, il est dans l'extension complète et l'adduction, privé de tout mouvement, froid, insensible et douloureux. La jambe droite dans sa moitié inférieure est bleuâtre, le refroidissement complet, l'insensibilité absolue. Rien au cœur, on rattache la gangrène à une thrombose artérielle.

Le 26 novembre. — La gangrène occupe les deux tiers inférieurs de la jambe droite, les orteils noirâtres, raccornis, se dessèchent et sont très douloureux, état général mauvais, température 40°.

Le 28 novembre. — La gangrène ne fait pas de progrès, le pied et les orteils se momifient, les bruits du cœur sont normaux, l'état général mauvais, les poumons présentent les mêmes signes, délire tranquille.

1^{er} décembre. — Mort dans le marasme.

Autopsie. — Poumon gauche, excavation tuberculeuse comme une grosse orange au sommet. Masses tuberculeuses de dimensions variées à la base, symphyse pleurale. Poumon droit masses de tubercules jaunes disséminés, symphyse pleurale. Cœur sain, caillots cadavériques à droite.

Aorte, ni anévrysmatique, ni dilatée, quelques plaques athéromateuses, mais la tunique interne n'est pas rompue. A la partie culminante de la crosse aortique, thrombus pariétal ancien de 5 centimètres de long, 3 centimètres de large, 5 millimètres d'épaisseur, il est ovalaire, le grand axe dans le sens du courant sanguin, gris, ferme, la tunique interne au-dessous est saine.

Artères épaissies, à la base du cerveau quelques plaques athéromateuses. Dans la fémorale et la poplitée à droite, caillot brun noirâtre, non adhérent à la tunique interne soulevée par places par des plaques athéromateuses; la tibiale antérieure et le tronc tibio-péronier obturés à leur origine par caillot ancien ayant subi du ramollissement puriforme, les débris périphériques grisâtres adhérent à l'artère, pas de concrétions emboliques. Les parois des artères oblitérées montrent quelques plaques athéromateuses ne faisant pas un relief appréciable, les veines du membre droit renferment quelques caillots noirs non adhérents, nul infarctus dans les viscères.

L'artère tibiale antérieure et le tronc péronier sont oblitérés à leur origine, la crosse aortique renferme un thrombus ancien. Il y a lieu de se demander si la gangrène est due à une embolie venant du thrombus aortique ou à la thrombose. Elle est due à la thrombose, car : 1° la gangrène a eu le début lent progressif des thromboses ; 2° les viscères sont indemnes tandis que dans les gangrènes par embolie il y a en général des infarctus viscéraux ; 3° les caillots ne contenaient pas trace d'embolus ; 4° le thrombus aortique n'offre aucune inégalité, marquant le départ d'une embolie.

Au niveau du caillot aortique l'endartère était saine ; au niveau du caillot tibial et tibio-péronier elle est légèrement athéromateuse.

Le développement du caillot aortique ne peut donc être rattaché qu'aux modifications du sang qui amène chez les marastiques la

formation de caillots. Pour le caillot tibial on peut être moins affirmatif, vu qu'il y a athérome.

Dans cette observation il s'agit en résumé d'une gangrène de la jambe survenue à la suite d'une thrombose de la tibiale antérieure, il y avait également un thrombus de l'aorte. Le sujet était athéromateux, cependant l'aorte était indemne au niveau des thrombus. On peut donc dire en deux mots : thrombose aortique chez un tuberculeux cachectique. Intégrité de la paroi.

Nous avons donc réuni cinq observations concernant les gros troncs artériels, deux sur l'aorte, les autres sur les artères des membres, nous verrons plus loin les conclusions que nous pourrions en tirer.

2° THROMBOSES DES ARTÈRES CÉRÉBRALES

Nous en avons réuni quatre cas, en éliminant les cas fréquents où les thromboses surviennent dans le cours d'une méningite tuberculeuse caractérisée.

OBSERVATION IX

Thrombose des artères cérébrales chez un tuberculeux.

(BARTH, *France médicale*, 1889.)

Phthisie pulmonaire à marche rapide, hémiplegie gauche à début brusque, phénomènes de congestion pulmonaire du côté paralysé. Mort. Autopsie, oblitération thrombotique des 4 branches de l'artère sylvienne droite, ramollissement étendu de l'hémisphère cérébral correspondant, tuberculisation broncho-pneumonique avec splénisation localisée à la base du poulmon gauche.

Le nommé Cl..., 44 ans, employé de commerce, apporté octobre 1888, à Tenon, salle Pidoux, n° 23.

Le malade étant paralysé et hors d'état de répondre aux ques-

tions, il faut se contenter des renseignements fournis par un de ses voisins qui l'a accompagné. Au dire de cette personne il y a trois jours qu'il a été frappé d'apoplexie brusque au milieu de son travail et depuis il reste paralysé du côté gauche. On ne signale aucune cause pouvant expliquer l'accident, il avait eu deux ans avant une pleurésie et depuis cette époque il toussait continuellement, mais ne paraissait pas malade, il avait des habitudes rangées et ne commettait jamais d'excès de boissons, pas marié, vivait seul ; on ignore s'il a eu la syphilis.

Le 19 octobre. — État : Malade atteint d'une hémiplegie gauche intéressant la face et la langue du même côté, les membres paralysés sont flasques sans contracture et la sensibilité est émoussée, non abolie, les réflexes tendineux sont un peu exagérés, il n'y a pas d'aphasie, mais une hébétude très prononcée, le malade paraît comprendre à peine les questions, il répond distraitement et par monosyllabes, le facies est profondément altéré, la langue pâteuse, il y a un manque absolu d'appétit, et une soif vive, le ventre est légèrement ballonné, les évacuations se font involontairement dans le lit, il n'y a pas de fièvre, pouls régulier à 84 battements et bruits du cœur normaux, au sommet des deux poumons et surtout à gauche, la sonorité est diminuée, il y a une respiration soufflante et quelques râles humides, on note seulement quelques râles sibilants aux bases.

Les jours suivants, l'état du malade se modifie peu, l'hébétude persiste, cependant, le malade cesse d'uriner dans son lit et se sert lui-même du vase. Les urines ne sont pas albumineuses. Le 23, l'hémiplegie gauche persiste absolue, le bras et la jambe gauche restent complètement inertes, la face est toujours légèrement déviée vers la droite, le malade tire la langue difficilement en la tournant du côté paralysé. La sensibilité au toucher, au pincement, au froid se raidit par des contractions au visage, mais le malade ne fait pas de mouvements de défense et paraît incapable de localiser ses sensations. Il répond aux questions mais machinalement et sans paraître attacher aucun sens à ses réponses. Depuis deux jours, il a un peu de fièvre: P. 104, T. 38°5 le soir. En exami-

nant la poitrine on constate à gauche une submatité très appréciable dans les deux tiers inférieurs avec souffle tubaire, doux, profond, ayant son maximum dans l'aisselle et accompagné de râles crépitants fins. Il n'y a ni toux ni expectoration, pas de dyspnée appréciable.

Nous croyons pouvoir attribuer ces phénomènes à une congestion neuro-paralytique du poumon gauche, développée sous l'influence de la lésion cérébrale.

Le 25 octobre. — L'état est toujours le même, le malade comprend ce qu'on lui dit et exécute assez bien avec ses membres droits les mouvements qu'on lui ordonne, mais ses réponses sont incohérentes, il reconnaît l'usage des objets qu'on lui présente, mais il est incapable de les nommer, il ne peut même pas distinguer le vrai nom quand on lui en dit successivement plusieurs, il est incapable de répéter les mots un peu longs qu'on prononce devant lui, incapable aussi de lire et même de reconnaître une lettre dans un journal, il se fatigue très vite et retombe bientôt dans son hébétude. La langue est sèche, fuligineuse, la température oscille entre 38 et 39°. Au poumon gauche on^e trouve une matité presque complète occupant les deux tiers inférieurs avec souffle tubaire intense aux deux temps de la respiration et râles sous-crépitanants depuis la base du thorax jusqu'à l'épine scapulaire. En avant et à gauche sonorité bonne, gros râles sibilants et ronflants, à droite quelques râles de bronchite, toux peu fréquente, expectoration nulle (vésicatoire à gauche.)

Le 27 octobre. — Etat général peu satisfaisant, langue moins sèche, facies moins abattu, le malade parle même et ses réponses sont plus intelligibles bien qu'il se trompe encore assez souvent ; l'hémiphlégie reste complète et flasque, mais la sensibilité se réveille, les mouvements de défense sont plus accentués, la localisation des impressions est plus nette. La sonorité est en grande partie revenue à la base gauche, on ne trouve plus de souffle tubaire vrai mais seulement de la rudesse respiratoire avec une pluie de râles sous-crépitanants fins et moyens dans toute la hauteur du côté gauche ; à droite, respiration rude sous la clavicule.

Le 30, même état, un peu de fièvre, le soir quelques sueurs, le malade est faible, s'alimente difficilement, les phénomènes locaux ne se modifient pas.

1^{er} novembre. — Il y a de nouveau un souffle tubaire assez intense à la base gauche et dans l'aisselle (2^e vésicatoire), pas d'amélioration, submatité prononcée à gauche depuis la base jusqu'à l'épine à l'omoplate, souffle tubaire intense, occupant les deux temps de la respiration avec râles crépitants et sous-crépitanls nombreux. A droite, dans les fosses sus et sous-épineuses, on constate aussi une respiration rude, accompagnée de quelques craquements secs.

Le malade tousse peu et avale ses crachats (R. 34). Langue de nouveau sèche et amaigrissement marqué; les phénomènes d'hémiplégie et d'aphonie persistent sans changement.

8 novembre. — La consommation fait des progrès rapides, 39°,5 le soir, 38°,5 le matin, dyspnée plus intense. R. 44, en arrière et à gauche, matité de plus en plus prononcée dans toute la hauteur avec souffle tubaire et gros râles humides; à droite, dans la partie supérieure, respiration soufflante et râles sous-crépitanls. Faiblesse générale excessive, le malade boit avec difficulté et refuse presque tous les aliments, peau sèche terreuse, évacuations involontaires, cependant la connaissance n'est pas abolie et le malade se fait comprendre par signes. Le 9, il tombe peu à peu dans le collapsus et succombe vers onze heures sans incident particulier.

A l'autopsie, tout l'intérêt réside dans les lésions de l'encéphale d'une part et des poumons d'autre part.

Autopsie. — L'hémisphère droit est le siège d'un foyer de ramollissement cortical très étendu, occupant la 3^e circonvolution frontale, la partie inférieure de la 2^e, le lobule de l'insula, la circonvolution pariétale ascendante jusqu'à deux travers de doigts du bord supérieur de l'hémisphère, le lobule pariétal inférieur, le pli courbe et enfin la partie externe et antérieure du lobe temporo-sphénoïdal. Dans toute cette étendue les méninges sont pâles et légèrement oedémateuses, elles sont congestionnées au niveau des diverses parties de l'hémisphère. L'artère sylvienne non athéro-

mateuse est saine et perméable depuis son origine jusqu'à sa terminaison, mais au niveau du point de séparation de ses branches, celles-ci apparaissent distendues par des caillots cylindriques qui s'étendent à plusieurs centimètres dans leur cavité; ces caillots de couleur noirâtre, de consistance friable sont adhérents à la membrane interne des artères et manifestement développés sur place, les parois artérielles sont légèrement épaissies au même niveau, mais ne présentent ni plaques d'athérome, ni aucune autre lésion appréciable à l'œil nu.

Les méninges enlevées (ce qui n'a pas lieu sans entamer une notable partie du tissu ramolli), on constate que toutes les circonvolutions irriguées par les sylviennes sont, à l'exception de la frontale ascendante, transformées en bouillie. En arrière, seulement au voisinage du lobe occipital, le tissu ramolli présente une coloration ocreuse et rougeâtre. Les lésions intéressent exclusivement l'écorce, au niveau de l'insula seulement, l'avant-mur et la capsule externe participent au ramollissement, mais les ganglions cérébraux sont parfaitement intacts comme permettait de le supposer l'intégrité de l'artère sylvienne au niveau de l'émergence des rameaux testiculaires, l'hémisphère gauche du cerveau est absolument sain de même que le bulbe et le cervelet.

Poumons. — Le poumon gauche présente à sa partie supérieure une coque pleurale très épaisse qui la fait adhérer fortement à la cage thoracique, le lobe supérieure rétracté et sclérosé renferme plusieurs cavernes du volume d'une noix remplies d'une matière caséuse concrète.

Mais, indépendamment de ces lésions, évidemment anciennes, il existe dans toute l'étendue de ce même poumon une infiltration tuberculeuse récente à forme broncho-pneumonique, surtout prononcée au lobe inférieur. Le tissu pulmonaire est induré et présente à la coupe un aspect marbré dû à la présence de nombreux nodules péribronchiques en voie de caséification avec splénisation de la partie périphérique des lobules dans l'épaisseur desquels on distingue des groupes de granulations demi-transparentes.

Les fragments qu'on place dans l'eau ne surnagent pas.

Le poumon droit offre également des lésions de tuberculose chronique surtout marquées au sommet qui est le siège d'une induration scléreuse étendue avec rétraction cicatricielle et adhérences pleurales. Son lobe inférieur est simplement congestionné et parsemé de quelques rares granulations, la plupart anciennes, il ne présente pas les lésions si intenses et si caractéristiques observées du côté gauche.

Cœur petit, flasque, orifices et valvules sans altérations. Foie normal. Rien aux organes abdominaux.

Par suite d'une négligence, nous n'avons pas pu rechercher la présence d'une altération tuberculeuse sur les artères cérébrales, cependant il est plus que probable que cette lésion vasculaire isolée survenue indépendamment de toute maladie générale des artères et au milieu d'un état de santé en apparence satisfaisant doit être imputé à une localisation bacillaire.

M. le D^r Girode dit avoir vu un cas analogue de thrombose artérielle chez un tuberculeux non cachectique, dans lequel il a pu s'assurer de l'existence d'une péri-artérite tuberculeuse au niveau du point thrombosé.

Le malade de M. Barth n'était ni cachectique, ni athéromateux, mais présentait une phtisie pulmonaire à marche rapide.

OBSERVATION X:

Thrombose de l'artère cérébelleuse supérieure. Foyers de ramollissement dans le cervelet. Tuberculose pulmonaire.

(TROISIÈME. Bull. de la Soc. anat., 1871.)

Vieillard amené sans renseignements à l'hôpital. Somnolence, incontinence des matières, opisthotonos sans paralysie mais avec agitation, fièvre, délire.

Autopsie. — Méninges congestionnées avec taches ecchymotiques. Les ecchymoses sont assez nombreuses sur la face supérieure du cervelet et la face inférieure du lobe gauche. — Les méninges sont épaissies, surtout à la base de l'encéphale. — On voit dans leur épaisseur des petits flots grisâtres, présentant à l'examen microscopique les caractères des granulations tuberculeuses isolées ou réunies en groupes irréguliers. Il n'y a pas pas de globules de pus.

La substance grise des circonvolutions cérébrales présente au niveau du lobule de l'insula du côté gauche une congestion assez prononcée et une diminution de consistance de la partie la plus superficielle qui se détache avec les méninges. Dans le reste du cerveau, elle paraît saine.

Les artères de la base sont légèrement scléreuses; elles ne contiennent pas de coagulations sanguines.

A la coupe verticale de la partie médiane du cervelet, on trouve un noyau de ramollissement rouge de la grosseur d'une noisette, occupant 2 des circonvolutions du vermis supérieur. — La substance grise de ces circonvolutions présente une teinte vineuse; la substance blanche est le siège d'un piqueté hémorragique (hémorragie dans les gaines périvasculaires) qu'on retrouve sur la paroi postérieure du quatrième ventricule, qui est en rapport immédiat avec l'une des circonvolutions altérées. — On le trouve également à la coupe des pédoncules cérébraux, des tubercules quadrijumeaux, de la couche optique du côté droit, sur les parties latérales et au sommet du ventricule moyen.

Le liquide céphalo-rachidien est louche.

L'artère cérébelleuse supérieure est oblitérée par un caillot fibrineux au voisinage du vermis supérieur dans une étendue de 10 à 12 millimètres. Elle est distendue par ce caillot, offre une certaine rigidité et présente un aspect uniforme non bosselé. — La paroi de cette artère est un peu épaissie. — A l'examen microscopique on remarque, à sa face interne, des amas de noyaux et des granulations graisseuses; dans la couche externe, il y a prolifération assez abondante de noyaux de tissu conjonctif. — Le caillot

est formé de fibrine granuleuse, de globules rouges plus ou moins déformés et d'amas irréguliers de pigment sanguin.

La substance grise des circonvolutions cérébelleuses altérées contient une quantité considérable de globules rouges extravasés et des granulations graisseuses en grande abondance, accumulées le long des parois des capillaires et agglomérées sous forme de corps granuleux.

Cœur gauche. — Pas de caillot ancien. — Petite végétation sur une valvule aortique, sans caillot adhérent. — Valvule mitrale épaissie.

Cœur droit. — Rien.

Péricarde. — Plaques laiteuses disséminées.

Aorte. — Plaques scléro-athéromateuses au niveau de la crosse. — Il existe en outre dans la portion horizontale deux plaques calcaires.

Poumon droit. — Tout le lobe inférieur contient des granulations grises tuberculeuses. — Petite caverne entourée de pneumonie chronique. — Gouttes de pus à la section des bronches.

Poumon gauche. — Quelques granulations tuberculeuses. — Œdème et congestion des parties inférieure et postérieure du poumon. — Adhérences pleurales anciennes. — Ganglions bronchiques noirâtres et calcifiés.

Reins. — Sur l'un d'eux rétraction linéaire, au fond de laquelle la capsule est adhérente. — Quelques petits kystes. — Congestion.

Rate. — Normale.

Foie. — Épaississement de certaines parties de la capsule. — Tissu normal.

Estomac. — Quelques ecchymoses de la muqueuse.

OBSERVATION XI

*Phtisie pulmonaire, mort subite par obstruction
du tronc basilaire.*

(TALEDANO., *Bull. Soc. anat.*, 1875.)

Bl. M..., 55 ans, entre à l'hôpital Rothschild, pâle, cachectique, il raconte qu'il a toujours joui d'une bonne santé, qu'il n'a fait aucun excès, pas d'antécédents tuberculeux dans sa famille.

Au mois de février il fut pris, sans cause connue, d'accès de fièvre avec frissons, chaleur et transpiration ayant lieu en général le soir, mais quelquefois dans la journée. En même temps affaiblissement général, appétit diminué; il commence à tousser et à cracher.

Pas de diarrhée ni de vomissements, pas de céphalalgie, pas d'hémoptisie ni d'épistaxis. Au bout de 2 mois, amélioration, plus de fièvre. — 4 mois après la fièvre revient, l'anorexie, l'amaigrissement recommencent, il continue à travailler jusqu'en septembre.

A son entrée fièvre, 38°, 4, pouls petit 102, bruits du cœur normaux mais faibles. Pas de céphalalgie, inappétence, bouche amère, langue légèrement saburrale, constipation habituelle, rien à l'estomac, foie, rate. Œdème des jambes surtout à droite, pas d'albumine ni de sucre.

Poitrine bien conformée; à droite, en avant et en arrière, augmentation de la sonorité à la percussion, diminution notable du murmure vésiculaire, exagération des vibrations thoraciques dans toute l'étendue du poumon. A gauche rudesse du murmure vésiculaire, crachats visqueux adhérents au fond du vase, de couleur brune; malgré l'absence de signes positifs on diagnostique une tuberculose pulmonaire et on prescrit du phosphate de chaux.

Au bout de quelques jours amélioration, moins de faiblesse, fièvre assez forte le soir. Le 28 octobre, on entend au sommet gauche et en avant un bruit de souffle sur une surface de 3 centimètres.

Le 29, en prenant son repas, le malade meurt subitement.

Autopsie. — On fait une ouverture latérale sur le côté droit de la poitrine au niveau du septième espace intercostal comme pour l'opération de l'empyème ; aucun liquide. On ouvre la poitrine et on trouve dans la cavité pleurale un peu de liquide séreux de chaque côté.

Les deux poumons sont ratatinés, d'une consistance dure, d'une couleur noirâtre.

À la coupe ils présentent comme une texture lardacée. Au sommet gauche on trouve une petite cavité de la grosseur d'une noisette et des tubercules disséminés dans les autres points du poumon. Au sommet droit, cavité de la grosseur d'un œuf de poule, un peu plus bas une cavité plus petite et dans le reste de l'organe des tubercules crus disséminés.

Adhérences pleurales à droite, en haut formées par de longs filaments de 10 à 15 centimètres.

Le péricarde contient une petite quantité de sérosité. Cœur normal rempli de caillots récents, estomac rempli d'aliments, muqueuse parsemée d'hémorragies partielles sur sa face postérieure.

Cerveau. — Ecchymose sanguine sous la dure-mère en avant des 2 côtés, au niveau des lobes antérieurs. On trouve en outre le tronc basilaire complètement obstrué par un caillot rouge non adhérent aux parois et ressemblant par sa texture et sa consistance à de la cire qu'on a injectée dans un vaisseau. L'artère ne présente pas d'athérome. Rien dans les autres vaisseaux du cerveau.

La pulpe cérébrale présente à la coupe quelques piquetés rouges. Rien dans les ventricules, ni au bulbe, ni au cervelet.

En résumé on a affaire à une mort subite chez un tuberculeux cachectique due à une thrombose du tronc basilaire, il n'y a pas eu d'examen histologique qui aurait probablement permis de reconnaître un certain degré d'endartérite au niveau du thrombus bien que l'artère paraisse saine.

OBSERVATION XII

Tuberculose pulmonaire, oblitération d'une branche de l'artère sylvienne. Monoplégie brachiale transitoire.

(POULIN. *Bull. Soc. anat.* 1878.)

Le 10 décembre. — Le malade présente des signes cavitaires aux deux sommets. — Affaiblissement extrême dans la matinée. — Il veut boire et prendre son verre de la main gauche; mais, brusquement, il lâche son verre et le bras retombe inerte sur son lit. — Depuis ce moment, paralysie complète du bras gauche, sans contracture, sans anesthésie. — Les pulsations de l'humérale et de la radiale sont normales. Il n'y a rien du côté de la jambe. Pas de paralysie faciale.

11 décembre. — Même état.

12 décembre. — Le malade peut faire quelques mouvements, mais avec difficulté. — Flexion et extension de l'avant-bras et du bras sur le tronc. Tout mouvement de la main et des doigts impossible.

14 décembre. — Les mouvements sont revenus dans la main.

17 décembre. — Le malade succombe aux progrès de la tuberculose pulmonaire.

Autopsie. — Écorce cérébrale intacte. — On ne trouve rien au niveau des circonvolutions motrices. — Point de ramollissement au niveau des circonvolutions pré et post-rolandiques. — L'artère sylvienne est oblitérée par un caillot blanc.

Le cœur contient des caillots blancs récents.

Poumons. — Cavernules nombreuses et tubercules caséeux.

Nous trouvons dans l'*Index medicus* de 1879 l'indication d'une observation de tuberculose pulmonaire avec embolie de l'artère sylvienne gauche dans le *Bulletin*

médical du Nord (Lille, 1879), il nous a été impossible de nous la procurer.

Il ne nous reste plus à citer que notre troisième catégorie, c'est-à-dire les thromboses artérielles multiples dont nous n'avons pu relever que deux cas.

OBSERVATION XIII

Cachexie tuberculeuse. — Thromboses artérielles multiples.

DOUGLAS POWELL (empruntée à la thèse de BRUN, traduite de *Medical times and Gazette*), 1877.

J. L..., 39 ans, entre à l'hôpital le 12 juin 1877. Cachexie tuberculeuse très avancée. 22 août: une plaque de gangrène au niveau de la hanche droite; douleurs dans le côté gauche de la face, léger abaissement de la commissure gauche et ptosis partiel de la lèvre.

26 août. — État général grave. Persistance des mêmes symptômes et de plus, légère anesthésie du côté gauche de la face, un peu d'exophtalmie de l'œil gauche avec œdème conjonctival.

27 août. — L'exophtalmie et l'œdème conjonctival ont augmenté et s'accroissent le 28.

Mort le 29.

Autopsie. — *Poumons.* Lésions tuberculeuses avancées. Cœur petit, mais sain.

Il y a un petit caillot fibrineux non adhérent dans l'artère rénale gauche.

Artère pulmonaire: les trois divisions principales de la branche droite sont oblitérées par de gros caillots fibrineux décolorés. Cerveau: lobe moyen gauche très décoloré et verdâtre quoique peu ramolli; Hexagone de Willis rempli de sang noir à demi coagulé. L'artère cérébrale antérieure gauche contient un petit caillot fibrineux semi-adhérent décoloré. On ne remarque aucune lésion apparente au niveau de l'œil gauche.

OBSERVATION XIV

Semaine médicale, 1895.

Dans la séance du 15 mai du *Club médical de Vienne*, M. Singer a relaté l'observation d'un homme de 25 ans, atteint de tuberculose pulmonaire. Au moment de son entrée à l'hôpital, ce malade présentait de la cyanose et du refroidissement des extrémités.

Peu de temps après survint une gangrène de l'extrémité du nez, des oreilles et des doigts. A l'autopsie du sujet on trouva les vaisseaux et les nerfs périphériques tout à fait normaux. La gangrène s'était donc développée du seul fait de la cachexie tuberculeuse.

Nous donnons cette dernière observation sous toutes réserves, n'ayant pas assez de détails pour conclure.

Dans les observations qui précèdent on peut voir qu'il y a huit cas de thrombose chez des malades qui paraissent n'être que tuberculeux, nous allons d'abord essayer de chercher la conclusion que l'on peut tirer puis nous y rattacherons ensuite les autres observations.

La thrombose chez les tuberculeux est relativement fréquente, mais si on la rencontre couramment dans les veines, elle est déjà moins commune dans les artères du poumon et enfin nous venons de voir que c'est une rareté pathologique dans la grande circulation.

Une statistique de Dodwell que nous trouvons dans la thèse de Bougues (de Bordeaux) donne 1,5 pour 100 de coagulations intravasculaires chez les tuberculeux, une autre, de Virchow paraît exagérée car il arrive à 24 pour 100. Nous avons parcouru le livre de Virchow : *Gesam-*

melte abhandlungen zur wissenschaftlichen Medicin, et parmi les observations très nombreuses de thrombose chez les tuberculeux nous n'en avons pas trouvé se rapportant à la grande circulation ; toutes ont trait aux veines ou aux artères du poumon. On voit donc, étant donnée la quantité considérable de tuberculeux, combien les faits que nous rapportons sont rares, mais ils nous ont paru assez intéressants pour en faire le sujet d'une étude spéciale.

Les auteurs qui ont étudié les thromboses veineuses chez les tuberculeux, bien qu'ils aient rencontré parfois le bacille de Koch dans le thrombus (Lafitte et Vaquez, Sabrazès et Mongour) les font rentrer dans la catégorie des thromboses marastiques, car presque toujours le malade était un cachectique. Le tuberculeux, en effet, à la dernière période de son affection, réalise le type complet du cachectique, par son amaigrissement considérable, sa fièvre hectique, ses sueurs profuses, son alimentation difficile, qui l'amènent rapidement à la mort dans le marasme « cet état de déchéance organique, de dénutrition générale auquel conduisent peu à peu les maladies chroniques habituellement incurables », comme dit Hayem.

Dans nos observations on a vu que deux des malades n'étaient pas cachectiques (observations IX et X), d'autre part on a publié deux cas (Vaquez, de Brun) de phlegmatia alba dolens avec de la tuberculose au début (1), mais

(1) Nous citerons en passant une observation personnelle que nous venons de recueillir dans le service de M. LABADIE-LAGRAVE, sur un cas de phlébite précoce des tuberculeux.

Il s'agit d'une femme de 33 ans, cuisinière. A. H., parents vivants, 7 frères.

ce sont là des faits absolument exceptionnels et l'on peut dire que la thrombose chez les tuberculeux arrive à peu près constamment chez les cachectiques.

Il semble donc que les cas que nous rapportons doivent rentrer dans la catégorie des thromboses artérielles marastiques, de sorte qu'au premier abord la loi de Lancereaux semble en contradiction. « Les thromboses cachectiques se forment presque toujours au niveau des points où le liquide sanguin a le plus de tendance à la stase, c'est-à-dire à la limite d'action des forces d'impulsion cardiaque et d'aspiration thoracique », ce qui explique leur fréquence dans les veines et leur rareté dans les artères ; mais la loi de Lancereaux ne devient plus vraie pour les artères, car les thromboses sont beaucoup plus communes dans l'artère pulmonaire que dans les artères de la grande circulation et l'on sait que la vitesse du sang dans l'artère pulmonaire est cinq fois plus grande que

et sœur bien portants. A. P., anémique dans son enfance, mais pas de maladie grave. Au mois de juillet dernier, bronchite.

A cette époque, la jambe gauche s'alourdit, enfle, grosseur au niveau du genou.

Entre à l'hôpital le 30 août ; depuis quelques jours, elle a des crachements de sang peu abondants, un peu de toux, quelques sueurs nocturnes.

A son entrée, elle est en bon état, plutôt grasse, elle a bon appétit et déclare n'avoir pas maigri.

A l'auscultation, petite caverne sèche au sommet gauche.

Elle présente à la partie interne du genou un gonflement avec un peu de rougeur, de l'empâtement. On sent un gros cordon induré à la saphène interne s'étendant à 10 centimètres au-dessous du genou et de l'empâtement à 15 centimètres le long de la cuisse. Œdème de la jambe, douleurs sourdes, fourmillements, exacerbations des douleurs par le mouvement.

A la fin de septembre, la phlébite a diminué, les signes d'auscultation sont les mêmes.

partout ailleurs (Viault et Solyet). Nous avons bien les thromboses des artères cérébrales qui pourraient s'expliquer par cette loi, mais les artères cérébrales sont un véritable lieu d'élection pour toutes les affections entraînant des lésions artérielles. Il est difficile de comprendre comment, si l'on n'avait affaire qu'à la stase, sans infection directe ou toute autre cause adjuvante, la thrombose se produit dans des points où le sang circule librement, tandis que chez les mêmes sujets le système veineux reste indemne.

La thrombose serait-elle due alors en partie à une lésion pariétale ? On pourrait incriminer en premier lieu l'athérome. En effet, dans presque toutes les observations nous trouvons de l'athérome ; mais, en général, cet athérome est peu considérable et le thrombus n'est pas toujours situé au niveau d'une plaque athéromateuse comme par exemple dans l'observation de Gilbert où le thrombus de l'aorte est placé à un endroit absolument sain. Dans plusieurs observations cependant, nous trouvons l'athérome dans le seul membre qui est atteint de thrombose.

Serions-nous en face d'une lésion analogue à l'artérite oblitérante progressive ? cette affection est rare, les causes en sont ignorées et un des signes, presque le seul typique, est une réduction du volume des artères telle que M. Le Dentu a pu donner à la maladie le nom de « rétrécissement général des artères ». Or, dans nos observations on ne trouve rien de semblable.

Les lésions sont-elles dues à une artérite d'origine

infectieuse? Au point de vue clinique, nous ne trouvons pas de poussée fébrile au moment où aurait pu se faire l'infection. Au point de vue microbien, nous avons vu que nulle part on n'avait retrouvé de bacille de Koch, et dans l'observation de MM. Mallet et Vaquez où le thrombus se trouve côte à côte avec un ganglion qui, du reste, ne comprimait pas l'artère, le bacille ne fut trouvé ni dans le thrombus, ni même dans le ganglion. De même, dans notre observation personnelle, il n'y avait de bacilles ni dans le ganglion, ni dans le tissu de l'artère. Les ensemcementements n'avaient rien donné non plus. Pour M. Vaquez, on aurait affaire dans son cas à une infection secondaire, car il a trouvé au niveau du point où la coagulation a pris naissance des micro-organismes se présentant sous forme de chaînettes, de diplocoques et d'amas zoogléliques. Malgré des recherches assidues, nous n'avons trouvé rien de semblable dans nos coupes de telle sorte que nous n'hésitions pas à dire que, malgré l'observation de M. Vaquez, la question reste encore en suspens, en ce qui concerne l'intervention microbienne. Peut-être existe-t-elle dans l'immense majorité des cas, mais nous pouvons affirmer qu'il peut y avoir des cas, comme le nôtre, où l'observation la plus minutieuse ne permet pas de dire que les micro-organismes ont eu un rôle quelconque.

Il nous faut probablement admettre que nous devons tenir compte des modifications du sang qui peuvent favoriser le processus de coagulation. Nous ne voulons pas nous étendre sur ce sujet qui pourrait nous entraîner trop loin; disons seulement ce qui paraît prouvé. Il y a une diminution progressive du nombre des globules

rouges (Malassez) et augmentation du nombre des leucocytes (Gubler, Labadie-Lagrave, Hayem), de même les hémato blasts deviennent plus nombreux. La densité du sérum est abaissée par suite de la diminution des sels. Au contraire, la quantité de fibrine augmente avec la cachexie (Andral, Hayem).

Une autre cause adjuvante de la coagulation paraît être l'altération de la paroi artérielle que nous retrouvons dans presque tous les cas, altération que nous considérons comme indépendante de la tuberculose ou d'une infection secondaire. Il s'agirait alors d'une dégénérescence locale des parois artérielles ou d'une *artérite segmentaire*, c'est-à-dire localisée à un membre ou même à un segment de membre, artérite dont nous ne pouvons nous expliquer la nature, et qui aide à la formation du caillot à son niveau.

Sans vouloir tirer de conclusions nettes nous sommes enclin à admettre la dualité pathologique dans ces thromboses artérielles. Affection tuberculeuse d'une part, évoluant comme si elle était seule, et artérite segmentaire suivie de thrombose de l'autre, et n'ayant entre elles que des relations de concomittance sans aucune relation de cause à effet.

D'ailleurs, un autre argument que nous donnons pour ce qu'il vaut est que : vu l'extraordinaire fréquence des tuberculeux, si la tuberculose elle-même était capable d'altérer les artères de la grande circulation, nous trouverions certainement des cas beaucoup plus nombreux de l'affection qui nous intéresse, car nous avons eu beaucoup de peine à réunir quelques observa-

tions où les relations de cause à effet ne sont nullement probantes.

Nous avons passé volontairement sous silence l'aplasie artérielle qui est fréquente chez les tuberculeux, car, au lieu d'être due elle-même à la tuberculose, elle paraît, au contraire, favoriser son développement. L'aplasie artérielle est une affection congénitale, un trouble de développement, qui favorise, au plus haut degré, l'infection tuberculeuse.

Nous avons cité une observation de M. Huchard d'une aortite chez un tuberculeux; nous l'avons choisie parce que M. Huchard pose nettement la question des relations existant entre l'aortite et la tuberculose. Sans conclure catégoriquement, il pense qu'il y a deux affections évoluant simultanément.

Parmi les observations analogues nous citerons une observation de M. Jaccoud, qui attribue l'évolution de l'aortite à la tuberculose. Ces faits peuvent, sans doute, exister mais ils doivent être excessivement rares, et encore, on serait en droit de penser que l'aortite, de même que l'artérite segmentaire, mentionnée plus haut, n'est qu'une coïncidence, et que, si on a tendance à la rapporter à la tuberculose, c'est probablement parce que la cause réelle nous échappe et que nous ne pouvons en établir l'étiologie d'après l'état actuel de nos connaissances.

Dans la thèse de Kortz, nous voyons une série de faits où il attribue à l'aortite et à l'artério-sclérose une influence sur le développement de la tuberculose; en déterminant sur les organes une sorte d'insuffisance

nutritive consécutive à l'insuffisance de l'irrigation sanguine ; de plus, l'aortite par l'irritation du pneumogastrique amènerait des congestions du poumon sans tendance à la résolution et favoriserait l'évolution microbienne par suite de mauvaise nutrition et d'irrigation insuffisante.

Le rapport entre l'aortite et la tuberculose est envisagé par Stokes de la façon suivante : toutes deux, dit-il, « procèdent d'un même état général ».

Nous avons rapporté des observations de thrombose des artères cérébrales. Il semblerait au premier abord que l'on doit avoir affaire dans ces cas à une infection tuberculeuse, car la tuberculose des petites artères du cerveau est connue, elle est même assez commune, et dans la méningite tuberculeuse, les artères des méninges et même du cerveau sont souvent le siège de granulations. On voit ces dernières à l'œil nu, semées le long des vaisseaux, et le microscope montre qu'il y a une infiltration tuberculeuse vraie des parois de l'artère suivie parfois d'oblitération artérielle, il y a, bien entendu, de la périartérite avec çà et là des groupements de tubercules ou de granulations : on a trouvé des bacilles dans la paroi artérielle, et des cellules géantes.

Cependant, dans presque tous les cas que nous rapportons nous voyons les méninges simplement congestionnées ; il n'y a pas de méningite vraie avec granulations et tubercules sur les artères. Nous ne trouvons pas non plus signalée d'endartérite, ni la présence de bacilles dans les tuniques artérielles. Si donc dans ces cas on avait affaire à de l'artérite tuberculeuse, elle ne procè-

derait pas comme à l'ordinaire de dehors en dedans, mais elle viendrait de bacilles laissés par le sang; or rien ne vient nous prouver, peut-être parce que le fait n'a pas été cherché, que les choses se sont passées de cette façon.

Il nous semble donc que la théorie de la thrombose marastique n'explique pas tous les cas que nous envisageons, que la théorie de la thrombose par infection ne trouve peut-être pas toujours son application, quoique paraissant rallier tous les suffrages. Il existe en dehors des faits nets toute une catégorie d'observations où la cause du processus thrombosique nous échappe jusqu'à maintenant. Nous sommes insuffisamment armé pour tenter l'explication; nous laisserons la question pendante nous contentant de signaler cette lacune pathogénique et nous nous déclarons incapable d'expliquer pourquoi des malades tuberculeux, chez qui on ne signale pas d'altération de la paroi artérielle, ni aucune cachexie, peuvent faire en un point quelconque de leur appareil circulatoire des coagulations sanguines.

Avant de terminer ce chapitre nous devons faire un rapprochement entre les cas de gangrène chez les tuberculeux que nous venons de citer et deux cas de gangrène dans le cancer de l'estomac cités par MM. Sabrazès et Cabannes dans les *Archives générales de médecine*. Il s'agit dans le premier cas d'une malade de 60 ans, atteinte d'un cancer de l'estomac, très cachectique; elle fit une gangrène de la main droite. A l'autopsie, on ne trouve les artères thrombosées qu'au niveau du sphacèle, mais on trouve dans la sous-clavière une plaque

d'athérome calcifié réduisant le calibre du vaisseau, pas de caillot oblitérant, épaissement des parois artérielles.

La seconde malade, âgée de 58 ans, paralysée et atteinte d'une gangrène de la jambe droite remontant jusqu'au genou, avait un cancer de l'estomac. On trouve à l'autopsie, un caillot dans l'iliaque externe, caillot qui n'oblitére que la moitié de la lumière de l'artère, il y a également de l'athérome au niveau du caillot. Il y avait également thrombose veineuse à gauche. Dans les deux cas près de l'artère rétrécie il y avait des ganglions enflammés. Les auteurs concluent que, contrairement à l'idée de Cruveilhier, il n'est pas nécessaire que le vaisseau soit complètement oblitéré pour que la gangrène arrive; de plus, « l'allure de la maladie, l'absence de fièvre... éliminent toute hypothèse d'infection septique », et ils attribuent la gangrène à la dénutrition et à la déchéance de l'organisme.

Il se pourrait donc que dans ces cas le cancer en cachectisant le malade contribue « à créer la gangrène » d'un membre dont les vaisseaux nourriciers sont atteints d'athérome.

II. — ANÉVRYSMES MILIAIRES ET TUBERCULOSE

Une autre lésion que l'on trouve chez les tuberculeux, affection rare il est vrai, c'est l'anévrysme miliaire, nous en avons trouvé plusieurs observations, nous en citerons simplement une qui est typique. C'est celle d'un malade de 33 ans mort avec une cachexie prononcée, un état de phtisie des plus notables survenu après une tuberculisation remontant à plusieurs années. A l'autopsie, on trouva un anévrysme miliaire.

OBSERVATION XXXI

(Thèse de LIOUVILLE, 1870.)

Jean R..., âgé de 33 ans, pas de renseignements, cachectique, mort en janvier 1896. Autopsie le 12 janvier. Cerveau : suffusion séreuse abondante, pie-mère injectée, la substance blanche est molle et s'étire comme de la pâte de guimauve, les méninges s'enlèvent sans déchirer la substance grise, petites hémorragies par place, à droite sur la face externe de la pie-mère il y a une dilatation arrondie, bien limitée sur le parcours d'un vaisseau, ne disparaissant pas par l'eau. Le microscope montre qu'il s'agit d'un anévrysme miliaire ; les portions afférentes et efférentes de l'anévrysme sont remplies d'une masse gris noirâtre qui semble avoir oblitéré tout le parcours du vaisseau. Même apparence pour l'anévrysme.

Adhérences pleurales. Poumon droit : cavernes et îlots sphacelés d'odeur gangréneuse, ganglions tuméfiés, indurés, poumon gauche farci de tubercules sous forme d'îlots, de granulations grises et par places réunies et s'hépatissant, le tissu tombe au fond de l'eau ; grosse caverne au sommet.

Intestins. — Ulcérations dans le duodénum et petites masses blanchâtres probablement tuberculeuses ; ulcérations dans tous les intestins et tout le péritoine injecté rendu rugueux par de nombreux tubercules.

M. Lancereaux, dans l'atlas d'anatomie pathologique, donne une observation d'anévrysme miliaire mais avec une méningite tuberculeuse. Liouville dans une communication dit : « Des lésions pathologiques analogues (aux anévrysmes miliaries) peuvent occuper d'autres vaisseaux que ceux du cerveau ; ainsi dans deux cas de méningite cérébrospinale tuberculeuse observés par moi chez l'adulte en 1869 et 1870 à la Pitié, j'ai rencontré, en examinant le fond de l'œil, des altérations des vaisseaux rétiniens qui m'ont paru importantes à noter et intéressantes à rapprocher des lésions vasculaire cérébrales que j'avais signalées également chez d'autres tuberculeux. Ces modifications consistaient en dilatation énorme des vaisseaux par l'engorgement du sang qui distend irrégulièrement les conduits, leur donne des apparences bosselées et rend inégales leurs parois. Ecchymoses multiples de grandeurs différentes placées sur le trajet des conduits altérés ; enfin dilatations ampullaires bien circonscrites, anévrysmes pariétaux constatés sur les vaisseaux rétiniens. Les premières altérations se reconnaissaient de suite à une simple inspection, mais pour les dernières (dilatations anévrysmales) si déjà à

l'œil nu et avec une loupe on distinguait sur le trajet du vaisseau gorgé de sang une petite masse arrondie paraissant bien être sur la paroi du vaisseau, toutefois on ne la déterminait nettement qu'avec le microscope. Autour d'elles existait comme une zone jaunâtre ecchymotique à peu près arrondie aussi, bien qu'elle fût moins régulière que le point central plus foncé ».

On voit donc que l'on peut observer dans différents points des anévrysmes miliaires chez des tuberculeux. M. Lancereaux les attribue nettement à l'artérite tuberculeuse. Il montre que l'artérite tuberculeuse présente comme l'artérite syphilitique deux formes bien distinctes: l'une nodulaire et parfois anévrysmatique, l'autre scléreuse et oblitérante.

Au point de vue histologique, on aurait dans l'artérite tuberculeuse une infiltration des membranes artérielles par des granulations et dans certains cas, le tissu bourgeonnant dissout les fibres élastiques et musculaires de la tunique moyenne, d'où un affaiblissement de la paroi de l'artère, dilatation du vaisseau et formation d'une poche anévrysmale.

Certains anévrysmes miliaires paraissent donc être nettement sous la dépendance directe de la tuberculose; on les rencontre dans les petits vaisseaux de la substance grise des circonvolutions, parfois dans la substance blanche. Ils ont l'aspect de grains de chènevis ou même de pois, le plus souvent multiples et appendus à un ou plusieurs vaisseaux. Leur rupture est suivie d'hémorragies peu abondantes, à moins qu'ils n'occupent un vaisseau volumineux.

III. DES ULCÉRATIONS TUBERCULEUSES DES PAROIS ARTÉRIELLES

Dans la dernière partie de notre thèse, nous envisagerons la question des ulcérations des vaisseaux de la grande circulation, ulcération produite par une tuberculose de voisinage. Nous commencerons déjà par l'énumération des observations que nous avons pu réunir, et nous verrons, par la suite, quelles conclusions on peut en tirer.

OBSERVATION XV

DIONIS. — *Bulletin de la Société anatomique*, 1850.

Femme de 30 ans, d'une bonne santé habituelle, n'ayant eu ni rhumatisme ni syphilis, atteinte d'une tumeur blanche suppurée du genou. Vaste foyer poplité. On fait des incisions multiples. Hecticité. Trois mois après la dernière incision, hémorragie subite à la suite d'un léger mouvement de la jambe malade. Mort en quelques minutes par la double perforation de la poplitée. On trouve à l'autopsie les poumons farcis de tubercules ramollis.

OBSERVATION XVI

LEUDET. — *Bulletin de la Société anatomique*, 1852.

Arthrite chronique suppurée du genou gauche datant de trois ans, fistule, probablement tumeur blanche. Collection intra et

péri-articulaire. D'après l'observation, le sujet ne paraît être que tuberculeux. Mort subite par hémorragie foudroyante. La poplitée était perforée et Leudet attribue l'ulcération au contact du pus.

OBSERVATION XVII

Perforation spontanée de l'artère poplitée dans une tumeur blanche du genou.

BAROD. — *Lyon médical*, 1877.

Garçon de 9 ans ayant de nombreux accidents scrofuleux entre pour une tumeur blanche suppurée avec trajets fistuleux dont un communiquant avec un foyer purulent du creux poplité. En septembre après anesthésie, redressement de la jambe, immobilisation dans bandage silicaté. Quand le bandage est enlevé après un mois, suppuration diminuée, état local meilleur; le 10 janvier, état général et local aggravé, vaste foyer purulent dans le creux poplité, fongosités, trajets fistuleux, drain, cautérisation légère; 36 heures après hémorragie, puis deux autres hémorragies; mort le 13 janvier.

Lésions osseuses annoncées, vaste foyer purulent fusant vers la jambe et la cuisse; sur le bord antéro-interne de l'artère poplitée perforation circulaire de 2 millimètres à bords déchirés.

Le siège de la perforation fait écarter l'idée d'une escarre attribuable à l'opération, la gaine externe aurait été détruite par l'inflammation et consécutivement la pression sanguine aurait amené la rupture des tuniques internes moins résistantes.

Dans la *Revue de chirurgie* de 1882, nous lisons un compte-rendu du 10 octobre, où M. Anger a observé deux fois l'ouverture d'artères situées dans des foyers

purulents tuberculeux, M. Monod en a observé également deux cas.

OBSERVATION XVIII

Enfant tuberculeux ayant à la cuisse un gros abcès par congestion, on ne mit pas de drain, on ne fit aucun grattage et malgré cela l'enfant mourut d'hémorragie à la suite de l'ouverture spontanée de l'artère fémorale.

OBSERVATION XIX

Petite fille tuberculeuse ayant une coxalgie suppurée, des fistules à l'anus, et qui meurt en quelques minutes d'hémorragie que son abondance ne permet d'attribuer qu'à l'artère fémorale.

M. Anger se demande si l'on ne pourrait pas expliquer ces ruptures par la présence de tubercules développés dans les tuniques artérielles.

OBSERVATION XX ET XXI

M. Monod a vu chez un tuberculeux un abcès par congestion de la fosse iliaque avec drain passant près de l'artère fémorale. Il y eut une hémorragie foudroyante nécessitant la ligature. Le même jour il fut appelé pour une hémorragie dans la cavité d'un abcès froid avec drain, l'hémorragie s'arrêta après la ligature d'une branche de l'humérale, mais le lendemain il y eut une nouvelle hémorragie et mort. A l'autopsie on trouva 2 ou 3 perforations sur l'artère humérale.

Dans la séance du 8 novembre à la Société de chirurgie M. Monod présente une statistique de 78 cas d'ulcérations d'artères par le contact du pus d'abcès voisins. Sur ces cas un certain nombre est dû à des abcès tuberculeux de voisinage. Il cite les observations que nous venons de voir et un certain nombre d'autres, parmi lesquelles nous citerons en quelques mots celles qui nous paraissent intéresser notre sujet.

OBSERVATIONS XXII

Bægehold, Ueber arrosion grösserer Gefässstämme in akuten und congestions abscessen.

Berlin. klin. Wochensch., 1882.

Abcès par congestion de l'aîne, grande incision, hémorragie immédiate que l'auteur attribue à la décompression brusque de l'artère ulcérée. Dans un cas analogue on n'introduisit ni sonde ni drain, malgré cela, hémorragie considérable le lendemain et mort trois jours après.

OBSERVATION XXIII

Bauchet, dans le service de Velpeau, incise un vaste abcès froid à la racine du membre inférieur; le surlendemain, hémorragie artérielle considérable: ligature de la fémorale, guérison.

Kraske, (*Centralblatt für chirurgie* 1880), cite quatre faits personnels d'abcès par congestion; il eut trois hémorragies à la suite du râclage des fongosités et une hé-

morragie spontanée, mais dans les quatre cas les hémorragies survinrent tardivement entre deux et six jours après l'intervention.

OBSERVATION XXIV

Bægehold rapporte un cas d'abcès froid vertébral chez un garçon de trois ans avec perforation de l'aorte abdominale sans intervention. Mort et autopsie confirmative.

OBSERVATION XXV

X..., *Gazette des Hôpitaux*, 1865

Tubercules des ganglions bronchiques, perforation de l'aorte.

J. W., 31 ans, admis à Kings College Hospital, dans le service du Dr Johnson au mois de juin 1865, pour une hématomèse, meurt d'hématomèse et de méléna le 12^e jour. Il était atteint depuis longtemps d'une mauvaise toux et avait craché du pus mêlé de sang, et il avait beaucoup souffert d'une douleur dans la région de l'estomac.

A l'autopsie, on trouve les poumons emphysémateux et une congestion hypostatique de la base du poumon gauche. Les ganglions bronchiques étaient très tuméfiés et quelques-uns avaient le volume d'une noix de France.

D'une consistance molle, ils offraient au microscope une substance d'apparence granuleuse mêlée à des globules graisseux. Au niveau de la trachée il y avait une masse de matière calcaire. L'œsophage, au niveau de la 6^e vertèbre dorsale, était comprimé et la membrane muqueuse de ce conduit était ulcérée en ce point; l'œsophage était en outre adhérent à l'aorte, sans doute à la suite de l'inflammation et la destruction d'un ganglion bronchique. A cet endroit, il y avait une ouverture pouvant admettre le passage d'une

plume de corbeau qui établissait une communication entre l'œsophage et l'aorte. Il n'y avait pas d'altération des membranes de l'aorte, les autres viscères étaient sains.

OBSERVATION XXVI

GILLETTE, *Société de Chirurgie*, 1884.

Un jeune homme de 24 ans, entré dans le service de M. Gillette, à Tenon, pour un énorme abcès par congestion ayant pour origine les six premières vertèbres lombaires et descendant jusqu'à la partie moyenne de la cuisse gauche. Abcès ouvert, deux drains, pansements en décembre 1883. Hémorragie abondante le 10 février 1884. Autre hémorragie artérielle le 29. Mort le 2 mars. A l'autopsie, on constate une ulcération partout, sur l'artère honteuse externe.

OBSERVATION XXVII

VERNEUIL, *Société de Chirurgie*, 1887.

Ulcération de l'artère tibiale postérieure chez une enfant, au sein d'un foyer tuberculeux. « L'hémorragie s'était produite à deux reprises différentes pendant les pansements et la seconde fois avec assez de violence pour m'obliger à intervenir, aussitôt je débridai en dessus et en dessous du point de l'hémorragie, je fis la double ligature, je disséquai le tronçon artériel et je vis de la manière la plus nette que la paroi artérielle avait été rongée par la matière tuberculeuse ».

M. Trélat a vu deux malades qui présentèrent des hémorragies artérielles dans des foyers purulents tuberculeux.

OBSERVATION XXVIII

Mal de Pott occipital, ulcération de la vertébrale. Mort.

RÉGNIER, *Bulletin de la Société anatomique*, 1877.

L. L., 54 ans, porteur aux halles, douleurs, amaigrissement. Abscès rétropharyngien ouvert le 16 août, fistule persistante, mais se fermant de temps à autre.

Le 15 novembre, le malade rend par la bouche 400 grammes de sang rouge se coagulant comme dans la saignée. Diagnostic: ulcération d'un vaisseau.

Deux heures après, nouvelle hémorragie et mort.

Autopsie. — Tuberculose pulmonaire très nette. Derrière le pharynx, poche purulente avec caillots, formée en arrière par les 3^e et 4^e vertèbres cervicales dont le corps est détruit, de même que les apophyses. A ce niveau, une injection décèle une ulcération de la vertébrale droite.

OBSERVATION XXIX

JULES BOECKEL, *Revue des Sciences médicales*, 1886, analysé dans la *Gazette médicale de Strasbourg*, 1885.

Abscès tuberculeux de la région sus-claviculaire communiquant avec l'artère sous-clavière, injection d'éther iodoformé. Mort subite.

Autopsie. — L'abcès communiquait avec un autre abcès le long de l'aorte et de la sous-clavière dont une partie des parois était détruite. A l'union de l'artère et de l'aorte il y avait une fente de 11 millimètres.

OBSERVATION XXX

Revue des Sciences médicales. 1896, tiré de *Ziegler's Beiträge zur path. anat.*,
par KAMEN.

Rupture de l'aorte tuberculeuse. — Rupture de l'aorte d'origine tuberculeuse, due à l'accolement de l'aorte avec un ganglion lymphatique caséifié.

Nous voyons que la liste des observations d'artères perforées ou ulcérées au contact d'un abcès tuberculeux est longue et dans cette liste nous n'avons placé que les cas où il nous semble que la nature tuberculeuse de l'abcès ne peut être mise en doute ; nous avons trouvé d'autres observations, des ulcérations de la carotide, par exemple, à la suite d'abcès du cou, que nous n'avons pas citées pour rester absolument dans notre sujet, la nature de ces abcès n'étant pas nettement spécifiée.

Il est à regretter que dans aucun cas un examen microscopique ne soit venu expliquer à quel genre de lésion l'on avait affaire. Un examen sérieux aurait peut-être pu révéler dans les parois artérielles ulcérées la présence du bacille de Koch ou des cellules géantes que l'on retrouve, par exemple, dans les petites artères au cours de la méningite tuberculeuse, on aurait pu ainsi comprendre le mécanisme intime de la production de ces ulcérations, tandis que nous en sommes réduit à faire des hypothèses.

En présentant ses deux cas d'hémorragie de la fémorale, M. Anger se demande si les ruptures artérielles

dans les foyers tuberculeux ne seraient pas dues à des tubercules des parois vasculaires, amenant la perforation du vaisseau avec leur ramollissement.

Dans la séance suivante à la société de chirurgie, M. Monod, après avoir présenté son travail sur les ulcérations artérielles dans les foyers purulents, s'exprime ainsi à propos des foyers tuberculeux : « Les tubercules des petits vaisseaux sont connus, ceux des artères sont encore à démontrer, ou du moins ne forment-ils qu'un épiphénomène dans une tuberculose généralisée et n'ont-ils jamais donné lieu à des désordres dignes d'être mentionnés... Dans certains cas, cependant, on est obligé d'admettre que la perforation de l'artère est le résultat d'un processus phlegmasique qui gagne la paroi du vaisseau et aboutit à sa destruction complète ou en favorise la rupture ».

Il semble d'après les observations précédentes qu'on se trouve en présence de faits bien nets, bien précis d'ulcérations des tuniques artérielles par des foyers tuberculeux de voisinage ; pour Desprès, cependant, ces faits seraient peu fréquents et la rupture spontanée des artères dans les foyers tuberculeux serait une exception. Nous ne sommes pas de cet avis, car, dans les observations venues à notre connaissance, nous avons éliminé toutes celles où l'on pouvait attribuer l'ouverture de l'artère au bistouri du chirurgien, ou à un sequestre ou encore au frottement du drain ; si, dans certains cas, l'on voit qu'il y a eu opération, incision ou grattage des fongosités ou drains, il est bien spécifié ensuite que l'ulcération était placée de telle façon que l'opérateur

ne pouvait atteindre la partie de l'artère devenue malade.

D'après M. le P^r Lannelongue, au contraire, les hémorragies sont fréquentes, en particulier dans les abcès par congestion, mais il faut distinguer les hémorragies dues à la rupture des capillaires qui parcourent le tissu embryonnaire des parois de l'abcès, à l'hémorragie de l'artère qui se trouve englobée par un foyer tuberculeux.

La paroi de ces abcès tuberculeux est le siège d'un double travail : travail d'envahissement qui se manifeste par une prolifération des cellules à la périphérie et travail de destruction à la face interne, cette destruction est suivie de la chute dans la cavité des débris caséeux et des divers éléments des tissus anciens et des tissus embryonnaires. « Sur une coupe de la paroi on voit des éléments embryonnaires et de gros capillaires avec une paroi formée de cellules embryonnaires dont la chute est suivie d'hémorragies dont l'existence est prouvée par la présence de globules sanguins dans le pus. »

Pour l'artère qui se trouve renfermée dans un abcès, le processus n'est pas le même, l'artère est d'abord enclavée dans la paroi, puis la paroi détruite, le pus qui ne baignait d'abord qu'une face de l'artère finit quelquefois par la détacher des tissus environnants, par la disséquer. Tant que l'artère est restée dans la paroi, l'inflammation de voisinage amène la prolifération de la tunique interne et de la tunique externe, tandis que la tunique moyenne s'atrophie. « La coupe de l'artère montre un orifice rétréci ou oblitéré. » Quand l'artère arrive à

la face interne de la paroi de l'abcès, les tuniques se désagrègent et il s'ensuit une hémorragie si l'artère n'est pas oblitérée. M. Lannelongue conclut : 1° les hémorragies par ruptures de gros capillaires sont fatales dans les abcès tuberculeux ; 2° il peut se produire une hémorragie plus abondante par désagrégation des parois des artères. Ces hémorragies sont favorisées par le mauvais état général.

C'est aussi par ce mécanisme, la destruction de la tunique moyenne que M. Monod explique la rupture de l'artère dans les foyers purulents. La tunique moyenne détruite il en résulte un affaiblissement de la paroi et une dilatation du vaisseau, et avec le mauvais état général la paroi finit par céder et se perforer.

On pourrait admettre également que l'inflammation due au voisinage du foyer tuberculeux peut s'étendre couche par couche aux parois artérielles, la tunique externe se mettrait à suppurer, puis la tunique moyenne, la tunique interne seule ne pourrait à un moment donné résister au courant sanguin et l'hémorragie se produirait.

Dans son anatomie pathologique, en étudiant les différentes façons de procéder de l'artérite tuberculeuse, M. Lancereaux dit que les tuniques artérielles s'infil-trent de tubercules, la tunique externe est remplie de cellules rondes formant des ilots plus ou moins volumineux sillonnés de cellules géantes ; dans certains cas, la néoplasie dégénère, se nécrose et il en résulte une ulcération artérielle.

Il serait intéressant de rechercher, si, pour les vais-

seaux de la grande circulation, en rapport avec des foyers tuberculeux, il se produit des processus destructifs analogues à ceux de la petite circulation, si on trouverait des lésions comparables aux anévrysmes de Rasmussen dans la tuberculose pulmonaire, et dont le processus pathologique a été si bien élucidé par M. Ménétrier (*Arch. méd. expérimentale*, 1890) et par M. Jay, dans sa thèse inaugurale (Paris, 1896).

Nous aurions voulu faire histologiquement des recherches sur cette question, mais nous n'avons pu rencontrer dans les divers services hospitaliers où nous avons fait des recherches, d'observations ni de cas nous permettant d'étudier la question.

TROISIÈME PARTIE

ÉTIOLOGIE GÉNÉRALE ET SYMPTOMES DES LÉSIONS ARTÉRIELLES CHEZ LES TUBERCULEUX

Ce dernier chapitre sera très court, nous avons suffisamment exposé dans le cours de notre travail ce que nous pensions de la tuberculose comme facteur étiologique dans les thromboses avec ou sans gangrène et si dans certains cas (observation personnelle) nous avons plutôt tendance à voir une coïncidence entre la thrombose d'une artère calcifiée et la tuberculose, nous n'hésitons pas à affirmer que la tuberculose peut être considérée comme un facteur étiologique des plus importants dans certaines lésions artérielles. Nous ne nous étendons pas sur la pathogénie, nous en avons déjà parlé dans la discussion, et nous n'aurions pu faire que résumer les nombreux travaux qui ont été faits à ce sujet, ces dernières années entre autres par M. le P^r Cornil (*Journal des Connaissances médicales*) par M. le P^r Mayet, de Lyon et M. Vaquez (Congrès de Nancy).

Il nous reste à envisager la question au point de vue clinique. L'artérite des grosses artères ou plutôt la tuberculose des gros troncs est une rareté pathologique (obs. de Hanot et Lévy), aussi n'a-t-elle pas d'histoire

clinique et ne la trouve-t-on qu'à l'autopsie. La thrombose des artères des membres paraît affecter d'après le petit nombre de nos observations, avec autant de fréquence le membre supérieur que le membre inférieur, elle se traduit en général par la gangrène du membre atteint et elle offre tous les signes des gangrènes en général : douleur vive exaspérée par les mouvements et la pression, refroidissement du membre, marbrures violacées sur la peau, puis enfin gangrène sèche ou humide laissant parfois quelques plaques de peau saine au milieu du tissu sphacélé.

Dans certains cas (Mallet et Vaquez) la maladie n'a pas le temps d'évoluer jusqu'à son dernier stade et le malade meurt avant que la gangrène ne se produise.

Il est cependant à remarquer comme pouvant être spécial à la thrombose chez les tuberculeux, que dans nos observations la douleur n'a pas une grande intensité, le début de la thrombose se fait sans grand fracas, le malade quelquefois même ne se plaint que lorsqu'on touche à sa jambe (observation personnelle).

Quand la thrombose occupe les artères cérébrales, elle prend naturellement des allures différentes suivant son siège. Tantôt nous voyons de l'hémiplégie à début brusque (obs. IX), et la mort arrive par les progrès de la tuberculose et de la paralysie ; dans un cas cependant (obs. XI) il y a mort subite. Dans un autre cas (obs. XII) la circulation se rétablit et le malade guérit. Les symptômes sont donc bien différents suivant les observations et ne paraissent pas avoir de signes spéciaux dus à la tuberculose, si ce n'est peut-être une évolution plus rapide.

Anévrysmes miliaires. — Ne présentent rien d'intéressant au point de vue clinique; le diagnostic en est à peu près impossible à faire, ils peuvent donner lieu peut-être par leur rupture aux signes d'une hémorragie cérébrale.

Ulcérations des artères par tuberculose de voisinage. — Nous voyons en lisant les observations que toutes les artères peuvent être ulcérées, c'est le plus souvent par suite du voisinage d'une tumeur blanche ou d'un abcès par congestion, d'autres fois, plus rarement, la perforation est due à l'accolement d'un ganglion tuberculeux.

Le siège est variable, l'aorte elle-même est le siège de l'ulcération quatre fois (obs. XXIV, XXV, XXIX, XXX). La fémorale est aussi fréquemment atteinte (obs. XVIII, XIX, XX, XXIII), ensuite vient la poplitée, trois cas (obs. XV, XVI, XVII) puis l'humérale, la tibiale postérieure, enfin l'artère vertébrale.

Le temps mis par l'ulcération à se produire est très variable et à peu près impossible à donner, car l'évolution se fait lentement, et on ne s'aperçoit que l'artère est atteinte par le processus tuberculeux que lorsque arrive l'hémorragie, on en peut donc que suspecter à l'avance l'artère d'être atteinte, les signes cliniques sont simplement ceux d'une tuberculose locale. L'ulcération amène donc une hémorragie et cette hémorragie entraîne souvent la mort plus ou moins rapide. Nous avons cité deux cas où l'on put faire la ligature et où la guérison fut obtenue (obs. XXIII, XXVII).

Souvent la mort arrive en quelques instants par suite d'hémorragie foudroyante (obs. XV, XVI, XIX, XX, XXIX, XXX).

D'autres fois, il faut plusieurs jours et plusieurs hémorragies successives pour amener le malade à un affaiblissement tel qu'il meurt simplement du fait des pertes sanguines répétées (Obs. XVII, XVIII, XXI, XXV, XXVIII).

Le pronostic des ulcérations artérielles par la tuberculose de voisinage est donc grave et d'autant plus que le foyer se trouve près d'une artère plus volumineuse. La perforation de l'aorte semblerait devoir être mortelle immédiatement, cependant nous avons cité une observation (XXV) où la perforation était placée de telle sorte qu'il y a eu plusieurs hémorragies successives.

Quant au traitement, en cas d'hémorragie, la compression doit se faire, s'il est impossible de ligaturer le vaisseau.

CONCLUSIONS

1. — Les lésions tuberculeuses des artères de la grande circulation sont un fait très-rare en ce qui concerne les gros troncs, plus fréquent dans les artérioles.

2. — On peut observer chez des tuberculeux exempts de toute diathèse capable d'altérer les artères, des phénomènes de gangrène. Ces gangrènes sont produites par des thromboses artérielles au niveau d'artères dont la tunique interne est ou non altérée.

3. — Dans certains cas la thrombose relève d'une infection associée, dans d'autres l'examen bactériologique étant négatif la cause doit être recherchée ailleurs. Il existe des lésions artérielles chez les tuberculeux où le processus de calcification n'atteint que le mésartère et où on peut voir s'opérer le décollement de l'endartère. Malgré ce fait l'endartère est également altérée et par places c'est le processus d'endartérite qui domine. Les lésions n'ont rien de spécifique mais elles aident la production de phénomènes thrombotiques chez les tuberculeux.

4. — Lorsque les thromboses existent dans les artères du cerveau elles donnent lieu à des phénomènes

d'hémiplégie, de ramollissement quelquefois de mort subite. Les thromboses peuvent être multiples.

5. — Les tubercules de l'endartère sont une rareté pathologique et n'ont pas d'importance clinique. Le périartère est fréquemment atteint par la tuberculose, surtout dans les artères des méninges et l'on peut voir se former consécutivement des anévrysmes miliaires.

6. — Les artères sont très rarement atteintes d'artérite de voisinage ou de thrombose, quand elles sont proches d'un ganglion tuberculeux, les processus pathologiques de voisinage sont plutôt des processus destructifs.

7. — Dans les tuberculoses chirurgicales on peut observer des destructions artérielles procédant de dehors en dedans, suivies d'hémorragies graves, souvent mortelles.

8. — Cliniquement la tuberculose des artères de la grande circulation n'a pas d'intérêt; les artérites chez les tuberculeux, avec ou sans gangrène ne paraissent avoir comme particularité que la lenteur de leur évolution et leur peu de douleur. La thérapeutique est nulle.

Vu :

Le président de thèse :

C. POTAIN.

Vu :

Le doyen :

L'assesseur : C. POTAIN.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le vice-recteur de l'Académie de Paris,

GRÉARD.

BIBLIOGRAPHIE (1)

- * ALIBERT. — *Thèse*, Paris, 1828.
- ANDRAL. — Cliniques médicales et anatomie pathologique.
- * AUCLAIR. — *Thèse*, Paris, 1897. Étude expérimentale sur les poisons du bacille tuberculeux.
- BARD. — *Lyon médical*, 1877.
- BARTH. — *France médicale*, 1889.
- * BENNI. — *Thèse*, Paris, 1867.
- BOECKEL. — *Gazette médicale*, Strasbourg, 1885.
- * BOUCHUT. — *Gazette médicale*, 1844.
- BOINET et ROMARY. — *Archives de médecine expérimentale*, 1898.
- BOUILLY. — *Société de chirurgie*, 1882.
- BOUGUE. — *Thèse*, Bordeaux, 1894.
- BRAULT. — Étude sur les artérites.
- * BRESCHET. — Maladies des artères.
- BRUN. — *Thèse*, Lyon, 1897. Coagulations intra-vasculaires au cours de la tuberculose.
- * BUREAU. — *Thèse*, Paris. Aortites.
- CHARVAT. — *Société de chirurgie*, 1883.
- CHARCOT-BOUCHARD. — Traité de médecine. *Archives de physiologie*, 1869.
- * CHASSAIGNAC. — Traité de la suppuration.
- CORNIL. — Tuberculose et vaisseaux. *Annales de physiologie*, 1868. *Journal de Robin*, 1868.
- CORNIL et RANVIER. — Anatomie pathologique.

(1) Nous marquons d'un astérique les auteurs que nous avons parcourus sans rien trouver se rapportant directement à notre sujet.

- * CORVISART. — Maladies du cœur.
CRUVEILHER. — Anatomie pathologique.
* COURTIN. — *Thèse*, Paris, 1848.
DAUVET. — *Société de chirurgie*, 1878.
DEBOVE et ACHARD. — Manuel de médecine.
DECHAMBRE. — *Dictionnaire*.
* DELABARRE. — *Thèse*, 1870. Agrégation, Angers, 1869.
DIONIS. — *Société anatomique*, 1850-52.
DUPUY. — *Société anatomique*.
* FRANÇOIS. — Essai sur les gangrènes spontanées, 1832.
GILBERT. — *Société anatomique*, 1884.
GILLETTE. — *Société de chirurgie*, 1884.
GRANCHER. — *Archives de médecine expérimentale*.
* GRISOLLE. — Pathologie interne.
GUETERBOCK. — *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*. Perforation des grosses artères dans les abcès.
GUTELN. — *Bulletin de la Société de médecine publique*, 1877-79.
* HALLOPEAU. — *Gazette médicale*, 1870.
HANOT et LEVY. — *Arch. de méd. et anatomie path. gén.*, 1896.
HAYEM. — Du sang, 1889.
HÉRARD, CORNIL et HANOT. — Phtisie pulmonaire.
* HERING. — Études expérimentales sur la tuberculose (Berlin).
HERMANN. — *Société de chirurgie*, 1878.
* HOGDSON. — Maladies des artères.
HUCHARD. — Maladies du cœur, Cliniques de Bichat, *Revue de clinique et thérapeutique*, 1888.
JACCOUD. — *Cliniques de la Charité*.
KORTZ. — *Thèse*, Paris, 1893. Les artères et la tuberculose.
KAEN. — *Boston medical Journal*, 2 juillet 1896.
LABOULBÈNE. — *Union médicale*, 1875.
LANCEREAUX. — *Cliniques médicales*. Anatomie pathologique.
LANCEREAUX et LAKERBAUER. — Atlas d'anatomie pathologique.
LEGER. — *Thèse*, Paris, 1877. Sur les aortites.
LEUDET. — *Cliniques médicales. Société anatomique*, 1852.
LETULLE. — Anatomie pathologique.

LYOT. — Traité de chirurgie.

LIOUVILLE. — *Thèse*, Paris, 1874. Anévrysmes miliaires.

* LEMARCHAND. — *Thèse*, Paris, 1862. Gangrènes spontanées.

MAISONNEUVE. — *Société de chirurgie*, 1861.

MALLET et VAQUEZ. — *Société anatomique*, juillet 1889.

MARTIN (Hippolyte). — Recherches expérimentales sur la tuberculose, 1879.

MÉNÉTRIÉR. — *Archives de médecine expérimentale*, 1890.

MICHAUX. — *Société de chirurgie*, 1878.

* MONNERET. — Compendium de médecine pratique.

MONOD. — *Société de chirurgie*, 1882.

MOUSSOUS. — *Thèse d'agrégation*, 1886.

* OSENNE. — *Thèse*, Paris, 1867.

OËTTINGER. — Traité de médecine.

POULET. — Traité des corps étrangers, 1879.

RENDU. — *Cliniques médicales*.

RONDOT. — *Thèse d'agrégation*, 1880.

STRAUSS. — La tuberculose et son bacille.

SCHUH, de Nuremberg. — Thromboses autochtones dans méninges tuberc. (in revue Hayem).

SABRAZÈS et CABANNES. — *Archives de médecine*, 1898.

TEISSIER. — Des lésions de l'endocarde chez les tuberculeux. *Thèse*, Paris.

* THÉRÈSE. — Artérites infectieuses. *Thèse*, Paris.

THAON. — *Mouvement médical*, 1872.

VAQUEZ. — *Thèse*, Paris, 1890. Thromboses marastiques.

* VILLEMIN. — Essais sur la tuberculose.

VIRCHOW. — Gesammelte abhandlungen zur wissenschaftlichen für Medicin.

VULPIAN. — Maladies de l'aorte et des artères. *Clinique de la Charité*, 1879 à 1884. Syncope locale des extrémités, 1872-1885.

WANNEBROUCQ. — Tuberculose pulmonaire embolie de la sylviennne. *Bull. méd. du Nord*. Lille, 1879.

WEBER. — *Archives de médecine*, 1893. *Archives de médecine expérimentale*, 1891.

EXPLICATION DE LA FIGURE 1

Dessin d'une partie de l'artère fémorale, colorée à la thionine. (Grandeur vue au microscope Dumaige, objectif n° 4, oculaire n° 4.)

En A se voient de grandes taches noires qui sont les endroits où la décalcification a été incomplète et où tout reste coloré en bleu intense.

En B se voient les groupes cellulaires, nettement définis et qui s'observent dans toute la mésartère quand la décalcification est complète, le fait était très démonstratif sur d'autres préparations.

En C. — Lamé élastique externe.

En D. — Périartère avec une zone de cellules jeunes la séparant de la mésartère.

En E. — Endartère un peu épaissi et s'étant décollé de la mésartère au niveau de la limitante élastique interne.

NOTA. — Les proportions sont rigoureusement gardées, le dessin ayant été fait à la chambre claire.

EXPLICATION DE LA FIGURE 2

Cette planche n'est que le dessin très agrandi des formes cellulaires marquées en B dans la 1^{re} figure, et vues à un fort grossissement (Microscope Dumaige, objectif n° 9, oculaire n° 4).

Nous ne donnons pas de dessins des coupes de la tibiale, où l'endartérite était typique et reproduisait les dessins classiques, mais avec un peu plus de lésions de la mésartère.

Les figures ci-contre ont été faites par M. Deguy, interne des hôpitaux, que nous remercions de son obligeance.

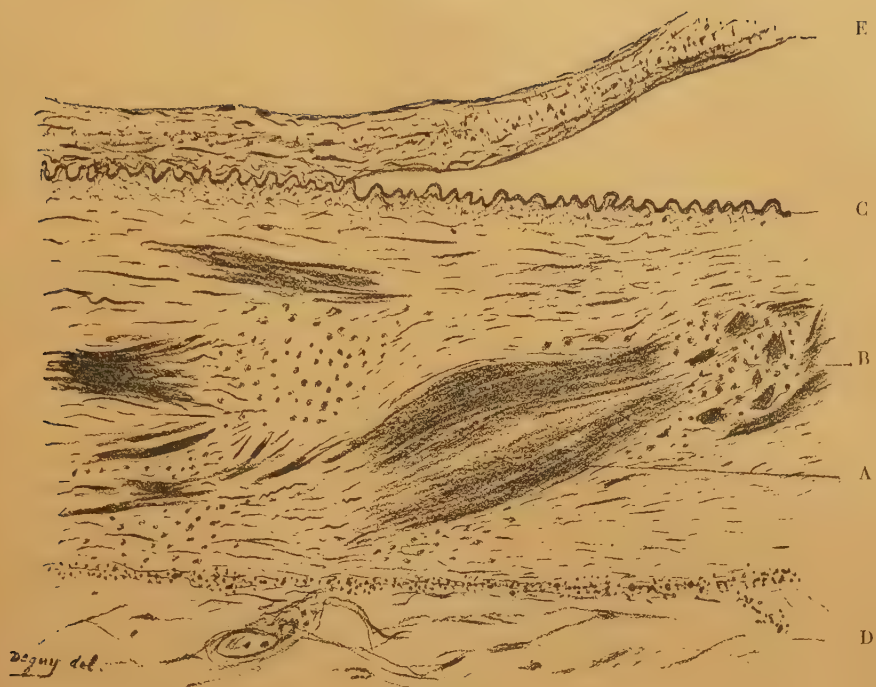


FIG. 1.

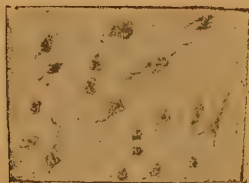


FIG. 2.



CHARTRES. — IMPRIMERIE DURAND, RUE FULBERT